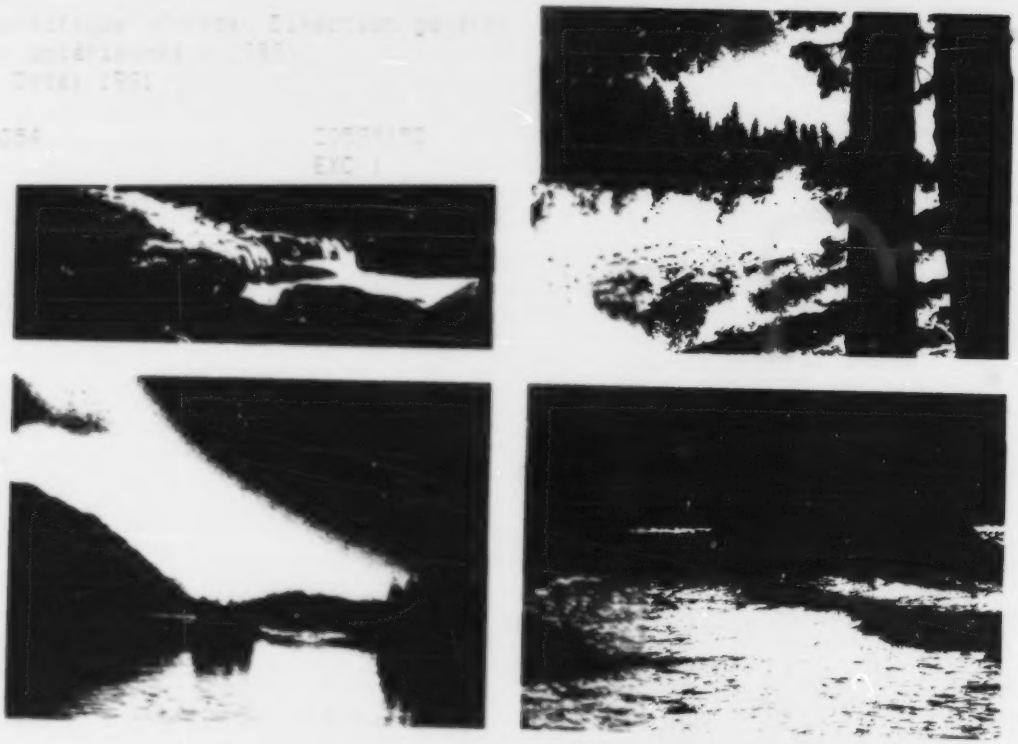
Environnement Canada
Conservation et Protection

Environment Canada
Conservation and Protection

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : simazine

B.D. Pauli, R.A. Kent et M.P. Wong



ÉTUDE N° 187, SÉRIE SCIENTIFIQUE

DIRECTION GÉNÉRALE DES EAUX INTÉRIEURES
DIRECTION DE LA QUALITÉ DES EAUX
OTTAWA (ONTARIO) 1991

(Available in English on request)

Canada

92-00334/

Environnement Canada
Conservation et Protection

Environment Canada
Conservation and Protection

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : simazine

B.D. Pauli, R.A. Kent et M.P. Wong

ÉTUDE N° 187, SÉRIE SCIENTIFIQUE

DIRECTION GÉNÉRALE DES EAUX INTÉRIEURES
DIRECTION DE LA QUALITÉ DES EAUX
OTTAWA (ONTARIO) 1991

(Available in English on request)

Imprimé sur du papier à base de matériels récupérés

Publié avec l'autorisation
du ministre de l'Environnement

©Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1991
N° de cat. En 36-502/187F
ISBN 0-662-96976-6

Table des matières

Page

RÉSUMÉ v

ABSTRACT v

SOURCES, PRÉSENCE ET CARACTÉRISTIQUES 1
- Utilisations et production 1
- Propriétés physiques et chimiques 2
- Mode d'action 3
- Méthodes d'analyse 3
- Pénétration dans l'environnement 4
- Concentrations dans l'eau, les sédiments et le biote 6
- Devenir, persistance et dégradation dans l'environnement 8
  - Sols 8
  - Eau et sédiments 13

ANALYSE 15
- Sources d'approvisionnement en eau potable 15
  - Recommandations 15
  - Sommaire des recommandations existantes 16
  - Concentrations dans l'approvisionnement en eau potable 16
  - Traitement de l'eau 16
- Organismes aquatiques d'eau douce 17
  - Accumulation et élimination dans le biote aquatique 17
  - Toxicité aiguë pour les organismes aquatiques 17
    - Poissons et amphibiens 17
    - Invertébrés 20
    - Phytoplancton et macrophytes 20
  - Réactions sublétales et toxicité chronique chez les organismes aquatiques 22
    - Poissons 22
    - Invertébrés 23
  - Sommaire des recommandations existantes 23
  - Recommandation 24
- Utilisations en agriculture 24
  - Abreuvement du bétail 24
    - Toxicité aiguë pour les animaux d'élevage et le biote connexe 24
    - Toxicité chronique 25
    - Cancérogénicité et tératogénicité 26
    - Métabolisme et dépuration 26
    - Recommandation 27
  - Irrigation 27
    - Toxicité pour les cultures 27
    - Recommandation 27
- Qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique 28
  - Recommandation 28
- Eau utilisée à des fins industrielles 28
  - Recommandation 28

Table des matières (suite)

Page

SOMMAIRE 28

REMERCIEMENTS 28

RÉFÉRENCES 28

ANNEXE A. Concentrations de la simazine dans l'eau, les sédiments et le biote 35

ANNEXE B. Persistance de la simazine dans le sol 39

ANNEXE C. Facteurs de bioconcentration observés ou calculés pour la simazine dans les organismes aquatiques 47

ANNEXE D. Toxicité aiguë et chronique de la simazine pour les organismes aquatiques d'eau douce 51

Tableaux

1. Liste des mauvaises herbes vulnérables à la simazine 1
2. Mélanges de simazine en cuve enregistrés au Canada 2
3. Propriétés physiques et chimiques de la simazine 3
4. Résidus de la simazine dans les eaux de ruissellement en milieu agricole 5
5. Concentrations de la simazine dans les cours d'eau canadiens se déversant dans les Grands Lacs 7
6. Propriétés des sols et demi-vies de la simazine en différents endroits 12
7. Sommaire des données sur la dégradation de la simazine dans les sols, les sédiments et l'eau 14
8. Persistance de la simazine dans l'eau et les organismes aquatiques 18
9. Toxicité chronique et aiguë de la simazine pour les mammifères et les oiseaux 25
10. Recommandations pour la qualité de l'eau : simazine 28

Illustration

Figure 1. Structure de la formule de la simazine 2

Résumé

On a étudié la documentation relative à l'utilisation, au devenir et aux effets de la simazine sur l'eau utilisée comme eau potable, sur les organismes aquatiques en eau douce, sur l'utilisation de l'eau en agriculture, sur la qualité de l'eau pour les loisirs et l'esthétique, ainsi que sur l'eau utilisée à des fins industrielles. Toutes ces informations résumées dans notre étude, nous permettent de recommander des seuils de concentration de la simazine afin de protéger les diverses utilisations de l'eau.

Abstract

A literature review was conducted on the uses, fate, and effects of simazine on raw water for drinking water supply, freshwater aquatic life, agricultural uses, recreational water quality and aesthetics, and industrial water supplies. The information is summarized in this publication. From it, water quality guidelines for the protection of specific water uses are recommended.

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : simazine

B.D. Pauli, R.A. Kent et M.P. Wong

SOURCES, PRÉSENCE ET CARACTÉRISTIQUES

Utilisations et production

La simazine, nom commun du 6-chloro-N^2,N^4-diéthyl-1,3,5-triazine-2,4-diamine (UICPA), est identifiée par le Chemical Abstracts Service (CAS) sous le nom 2-chloro-4,6-bis(éthylamino)-1,3,5-triazine avec le numéro d'enregistrement 122-34-9. La simazine est un herbicide sélectif de la famille de la triazine, utilisé contre les mauvaises herbes latifoliées et herbacées annuelles dans de nombreuses cultures et d'autres applications. C'est un membre du groupe des triazines de pesticides (Knüsli, 1970; Smith et coll., 1982), et il a été enregistré pour la première fois au Canada en 1963 (Agriculture Canada, 1989).

On utilise la simazine en agriculture au Canada pour lutter contre les mauvaises herbes dans de nombreuses cultures : maïs, asperges établies, lotier, framboises, ronces-framboises, mûres, bleuets sauvages, luzerne, pommiers et poiriers établis depuis au moins un an, raisins, espèces ornementales ligneuses, pépinières et plantations d'arbres de Noël, pâturages et prairies (Agriculture Canada, 1989; Ontario Ministry of Agriculture and Food, 1989). En Nouvelle-Écosse, la simazine est enregistrée comme herbicide forestier pour détruire la végétation nuisant à la croissance des conifères, et dans les pépinières comme herbicide précédant l'émergence, appliqué au moyen d'équipement de pulvérisation au sol (P. Neily, 1990, Nova Scotia Department of Lands and Forests, comm. pers.). Le tableau 1 contient la liste des mauvaises herbes contre lesquelles on utilise la simazine. Aux États-Unis, 36 % de la simazine vendue est appliquée sur le maïs, 25 % sur les agrumes (oranges, citrons et pamplemousses), les fruits d'arbres à feuilles caduques et les cultures de noix, 20 % en zones industrielles non agricoles et 19 % en zones aquatiques (U.S. EPA, 1984).

Les utilisations non agricoles de la simazine comprennent la lutte non sélective contre les mauvaises herbes dans les zones industrielles, les aéroports, le long des rideaux d'arbres protecteurs et des droits de passage, et contre les mauvaises herbes aquatiques dans les fossés, les étangs agricoles, les tours de réfrigération à recirculation d'eau, les pisciculteures, les aquariums, les fontaines et les piscines (Ghassemi et coll., 1981; Worthing et Walker, 1987; U.S. EPA, 1987; Agriculture Canada, 1989). Aux États-Unis, le nom courant de la formulation de simazine ajoutée aux étangs est Aquazine^R, une poudre mouillable contenant 80 % de matière active (ma).

Tableau 1. Liste des mauvaises herbes vulnérables à la simazine

Mauvaises herbes annuelles à larges feuilles
amarante
renouée persicaire
chénopode blanc
pourpier
herbe à poux
trèfle spontané
renouée liseron
renouée
plantin et seneçon
Herbes annuelles
pied-de-coq
digitaire
folle avoine
sétaire glauque
la plupart des espèces vivaces croissant à partir de graines
Autres mauvaises herbes
«mousse des étangs»
algues filamenteuses comme la *Chara* et la *Nitella*
la plupart de la végétation aquatique émergée et submergée

Source : Ontario Ministry of Agriculture and Food, 1989.

La simazine est habituellement présentée sous forme de poudre mouillable contenant divers pourcentages de la matière active de qualité technique. Les composés homologués au Canada et contenant la simazine comme seule matière comprennent le Simadex Simazine 80W, une poudre mouillable renfermant jusqu'à 80 % de simazine; le Simadex Simazine, un produit en suspension contenant 500 g·L^{-1} de simazine (ces deux produits sont fabriqués

par la Nor-Am Chemical Company); le Simmaprim 80W et le Princep 80W, des poudres mouillables à 80 % fabriquées par Ciba-Geigy Canada; ainsi que le Princep Nine-T et le Simmaprim Nine-T, des granules solubles à 90 % fabriqués par Ciba-Geigy Canada. De plus, on peut ajouter la simazine aux mélanges faits à la cuve avec d'autres herbicides comme l'atrazine, l'amitrole, le diuron, le monuron ou le paraquat (Agriculture Canada, 1989) (tableau 2).

Tableau 2. Mélanges de simazine en cuve enregistrés au Canada

Mélange	Produits
Amizine	Amitrole + simazine
X-All Liquid	Amitrole + simazine
Ekko	Atrazine + simazine
Mag-X-String	Atrazine + diuron + simazine
C-I-L Vegetation Killer	Amitrole + simazine
Aqua-Biotics algae Destroyer	Atrazine + dichlone + monuron + simazine
Algimycin GLB-X-Algicide	Atrazine + monuron + simazine
Algimycin 400	POD* + simazine
Terraklene	Paraquat + simazine
Mag-X-cide	Atrazine + diuron + simazine
Later's Calcide	Amitrole + simazine
Swimfree Non-metallic algaecide	POD + simazine
Lal Ultra	POD + simazine
Western Purity Biochemical Algymicide 444 (Algyzine)	POD + simazine

Source = Agriculture Canada, 1989.
*POD = Poly (dichlorure d'oxyéthylène(diméthyliminio)éthylène (diméthyliminio)éthylène).

Dans les applications agricoles, on peut incorporer la simazine dans le sol à titre de traitement qui précède la culture, ou sur la surface de sol à titre de traitement qui précède l'émergence; l'application de la simazine se fait à la volée ou en bande (Ontario Ministry of Agriculture and Food, 1989). Les taux d'application en agriculture sont habituellement compris entre 2 et 4 kg•ha^{-1}, mais pour la lutte contre la végétation dans les applications non agricoles, les taux d'application peuvent être aussi élevés que 20 kg•ha^{-1}. Pour la lutte contre les mauvaises herbes aquatiques, on applique la simazine afin d'obtenir des concentrations de 0.5 à 2.5 mg•L^{-1} par volume d'eau (Smith et coll., 1982; Jenkins et Buikema, 1990).

En 1978, on a utilisé 8260 kg de simazine en Ontario dans les cultures de graminées, de fruits et de légumes et le long des routes (Roller, 1979). En 1983, on avait utilisé 3000 kg (McGee, 1984). En 1988, toujours en Ontario, on a utilisé 7860 kg de simazine dans les cultures de graminées, de fruits et de légumes (Moxley, 1989). Ces données indiquent que l'utilisation de cet herbicide a été relativement constante dans cette province pendant 10 ans. En Nouvelle-Écosse, une étude réalisée auprès des principaux vendeurs de pesticides indiquait qu'on avait vendu en 1986 près de 2000 kg de matière active de la simazine (D.R. Briggins, 1990, Nova Scotia Department of the Environment, comm. pers.). En Alberta, les ventes de simazine ont été en moyenne d'environ 3 t par année, entre 1981 et 1986 (H.P. Sims, 1990, Alberta Environment, comm. pers.). En 1986, on a importé au Canada 62 t de simazine formulée et 1615 t de simazine de qualité technique (Statistique Canada, 1987). En 1987, on en a importé 219 t et 1684 t, respectivement (Statistique Canada, 1988).

Propriétés physiques et chimiques

La simazine est connue sous forme de s-triazine, en raison de l'orientation symétrique des atomes d'azote sur le noyau triazine. La figure 1 illustre sa formule structurale. Les marques de commerce utilisées pour ce produit aux États-Unis sont indiquées dans les directives d'enregistrement pour la simazine dans U.S. EPA (1984) et dans Worthing et Walker (1987).

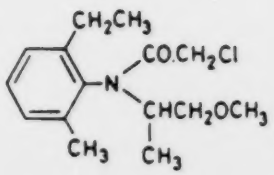


Figure 1. Structure de la formule de la simazine.

Le tableau 3 résume les propriétés physiques et chimiques de la simazine. Il s'agit d'un solide à température et pression ambiantes, qui a une faible pression de vapeur (8.1 x 10^{-7} Pa à 20 °C) ainsi qu'un faible coefficient de partage octanol/eau (log K_{ow} = 1.9). La solubilité aqueuse indiquée par les chercheurs pour la simazine à 20 °C varie de 3.5 à 5.0 mg•L^{-1}. Glotfelty et coll. (1984) ont calculé une constante d'adsorption (K_d) de 12.5, et un coefficient

Tableau 3. Propriétés physiques et chimiques de la simazine

Propriété	Valeur
Formule chimique	$C_7H_{12}ClN_5$[1]
Poids moléculaire	201.7[1]
Proportion des éléments	C, 41.68 %; H,5.95 %; N, 17.58 %; O, 34.71 %
État physique	Poudre incolore
Densité	1.302 $g \cdot cm^{-3}$ à 20 °C[1]
Point de fusion	225–227 °C (avec décomposition)[1]
Point d'ébullition	non déterminé
Pression de vapeur	8.1 x 10^{-7} Pa à 20 °C[1] (6.07 x 10^{-9} mm Hg)
Constante de Henry	0.00034 Pa $m^3 \cdot mol^{-1}$[2]
Solubilité aqueuse	5 $mg \cdot L^{-1}$ à 20 °C[1]
	2 $gm \cdot L^{-1}$ à 0 °C[3]
	3.5 $mg \cdot L^{-1}$ à 20 °C[3,4,5]
	85 $mg \cdot L^{-1}$ à 85 °C[1]
Solubilité dans les solvants	
chloroforme	0.09 g•L-1 à 20 °C[1]
éther	0.3 $g \cdot L^{-1}$ à 20 °C[1]
pétrole léger	0.002 $g \cdot L^{-1}$ à 20 °C[1]
méthanol	0.04 $g \cdot L^{-1}$ à 20 °C[1]
Log K_{ow} (valeur estimée)	2.18[6]
	1.9[2]
K_{oc}	0.140 $m^3 \cdot kg^{-1}$[7]
pK_a	1.65[8]
	1.7[1]

Mobilité élevée dans le sol (McCall et coll., 1981)
[1]Worthing et Walker, 1987
[2]Suntio et coll., 1988
[3]Weed Science Society of America, 1983
[4]Marchini et coll., 1988
[5]U.S. EPA, 1987
[6]Technical Database Services, 1986
[7]Jury et coll., 1987
[8]Dubach, 1970

de partage carbone organique/eau (K_{oc}) de 284 sur un sédiment dont la teneur en matières organiques était de 4.4 %. (La constante K_d sans dimension a été calculée à partir des concentrations d'herbicide initiales et à l'équilibre dans une solution de simazine et de sédiment; à cette fin, on a utilisé un compteur à scintillateur liquide pour quantifier la simazine radiomarquée sur l'anneau, après 24 h d'agitation dans un secoueur mécanique. La constante K_{oc} a été calculée en divisant la valeur K_d par le pourcentage de la teneur en matière organique du sédiment puis en multipliant par 100.) Les constantes d'adsorption sur les sols (K_d = quantité d'herbicide adsorbée en $mg \cdot kg^{-1}$ divisée par la concentration de la solution en $mg \cdot L^{-1}$) indiquées dans les publications variaient de 1.0 à plus de 21, et dépendaient de la teneur des sols en matières organiques, de leur capacité d'échange cationique et de leur teneur en argile (Talbert et Fletchall, 1965).

Mode d'action

Les herbicides de la famille des triazines, y compris la simazine, sont des inhibiteurs puissants de la réaction de phothosynthèse de Hill (Esser et coll., 1975; Bryfogle et McDiffett, 1979). Les triazines perturbent le complexe des réactions biochimiques faisant intervenir la phytokinine et l'acide indolylacétique, ce qui influe sur la synthèse des protéines (Knüsli, 1970). Moreland et coll. (1959) ont étudié la perturbation de la réaction de Hill par la simazine, en utilisant des chloroplastes extraits de plants d'orge. La simazine inhibait l'activité photochimique de ces chloroplastes isolés, comme en témoignait la diminution de la réduction du ferricyanure. Parmi les autres mécanismes avancés pour expliquer l'activité herbicide de la simazine, citons la régulation de la croissance des plantes et les effets sur le métabolisme de l'azote et de l'acide nucléique (U.S. Department of Agriculture, 1984). Leblova et Rovenska (1987) ont trouvé que la simazine inhibait la déshydrogénase de l'alcool dans les graines d'arachides en germination, en raison d'une compétition avec le nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) pour le site de fixation sur l'enzyme.

Certaines plantes, comme le maïs, peuvent résister à la simazine en convertissant ce composé en son analogue 6-hydroxy, lequel est inactif au point de vue herbicide (Worthing et Walker, 1987). La dégradation de la simazine dans les plantes, les animaux ou les sols se fait principalement par trois voies : hydrolyse du groupe substituant en C_2, désalkylation graduelle en C_4 et C_6, et fragmentation de l'anneau de triazine (Knüsli, 1970). La simazine est rapidement métabolisée par les espèces végétales tolérantes en hydroxysimazine et en conjugués acides aminés. L'hydroxysimazine peut de plus être dégradée par désalkylation et hydrolyse des groupes amino. L'accumulation de simazine non modifiée dans les espèces végétales sensibles provoque la chlorose et la mort (Funderburk et Davis, 1963; Bryfogle et McDiffett, 1979; U.S. EPA, 1988).

Méthodes d'analyse

Les méthodes actuellement utilisées pour l'analyse de la simazine font appel à des techniques comme la chromatographie gaz-liquide (CGL) et la chromatographie liquide à haute performance (CLHP) (Worthing et Walker, 1987). On a utilisé divers détecteurs pour la CGL, y compris le détecteur à ionisation de flamme alcaline, le détecteur thermoionique, le

détecteur à conductibilité de Coulson, le détecteur à ionisation de flamme (DIF), le détecteur à capture d'électrons (DCE) et le détecteur à photoionisation. On a également utilisé la spectrométrie de masse (SM) et la chromatographie liquide (CL), et on a mis au point des méthodes combinées CL/SM. Lee et Stokker (1986) ont utilisé la CGL avec un détecteur thermoionique pour obtenir un seuil de détection de 0.025 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la simazine ajoutée à des échantillons d'eau. Richards et coll. (1987) ont utilisé la CGL à double colonne capillaire avec un détecteur thermoionique pour étudier les pesticides présents dans l'eau pluviale. Le seuil de détection était de 0.25 $\mu g \cdot L^{-1}$. Bagnati et coll. (1988) ont utilisé la CGL avec un spectromètre de masse enregistreur et sélectif pour détecter les résidus de s-triazine dans les eaux souterraines, à des concentrations aussi faibles que 0.03 $\mu g \cdot L^{-1}$. Avec la technique CGL/SM et un détecteur thermoionique, on a atteint des seuils de détection d'environ 5 à 10 $ng \cdot L^{-1}$ pour les résidus de simazine dans l'eau (Viden et coll., 1987). Pionke et coll. (1988) ont utilisé un chromatographe en phase gazeuse équipé d'un DCE ou d'un détecteur thermoionique sélectif pour obtenir un seuil de détection minimale de 3 $ng \cdot L^{-1}$ pour la simazine présente dans l'eau. Enfin, Albanis et coll. (1986) ont utilisé la chromatographie gazeuse avec un DCE et un DIF pour atteindre un seuil de détection minimal de 0.2 $ng \cdot L^{-1}$ pour la simazine dans l'eau. Selim et coll. (1989) ont récemment utilisé un bioessai avec le volant d'eau eurasien (*Myriophyllum spicatum*), une plante à fleurs aquatique, et ils ont détecté une concentration de simazine de 20.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'eau; ces auteurs ont indiqué que les avantages de cette méthode sont la simplicité et le faible coût.

Pénétration dans l'environnement

La diffusion de la simazine des cultures traitées vers les eaux de surface peut provenir d'un épandage fait directement dans les cours d'eau, avec dérive et précipitation de vapeur, ou encore du ruissellement des eaux de surface et de l'intrusion dans les eaux souterraines du produit provenant des terrains traités. La simazine étant également homologuée comme herbicide aquatique, on en ajoute dans les cours d'eau et sur les talus des fossés.

Richards et coll. (1987) ont détecté de la simazine dans l'eau pluviale recueillie dans quatre stations dans le centre-nord des États-Unis. Dans chaque station, on avait prélevé 30 échantillons d'eau pluviale, et on a détecté de la simazine dans 8 à 23 de ces 30 échantillons, à des concentrations variant entre 0.1 et 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. On a également trouvé de la simazine dans le brouillard, les concentrations mesurées au Maryland et en Californie étant comprises entre 0.045 à 1.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'eau de brouillard, et à moins de 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'«air interstitiel» du brouillard (Glotfelty et coll., 1987).

On a indiqué que les déversements de simazine et les accidents avec ce produit contaminent les eaux de surface (Frank et coll., 1982). Ces accidents sont variées : préparation des herbicides ou nettoyage du matériel à proximité des cours d'eau, déversements dans l'eau et fuites provenant des vieux conteneurs. Frank et coll. (1982) ont estimé que, dans 11 bassins hydrographiques du sud de l'Ontario, 43 % des pertes totales de simazine pendant 2 ans étaient attribuables au ruissellement des eaux de pluie et à la fonte des neiges, 56 % étaient dues à la dérive du produit épandu ou à son application directe dans les cours d'eau, et 1 % était dû au «débit de base» associé au drainage interne des sols. On a calculé que la perte moyenne se chiffrait à 26 $mg \cdot ha^{-1}$ pour 1975–1976 et à 8 $mg \cdot ha^{-1}$ pour 1976–1977. On a calculé que la fraction perdue de la simazine appliquée était de 0.0007 pendant la première année.

Le tableau 4 résume les concentrations de simazine trouvées dans le ruissellement agricole. Par exemple, Triplett et coll. (1978) ont étudié les résidus provenant de huit bassins versants habituels et de 14 bassins non labourés pendant 3 ans en Ohio. Les terrains, portant du maïs, étaient de petite superficie (0.4 à 3.5 ha) et en pente (8 à 22 %). La plus forte concentration de simazine dans les eaux de ruissellement, soit de 1200 $\mu g \cdot L^{-1}$, a été enregistrée pendant le premier épisode de ruissellement (22 jours après le traitement) sur un terrain à labour habituel. Les pertes d'herbicides et le ruissellement étaient plus faibles sur les terrains non labourés. On a attribué cette réduction du ruissellement à une infiltration accrue des eaux et à la résistance exercée par le paillis contre l'écoulement des eaux en surface. La perte annuelle maximale d'herbicides enregistrée dans ces terrains a été de 5.4 % (0.123 $kg \cdot ha^{-1}$) de la quantité initialement appliquée.

Glotfelty et coll. (1984) ont étudié le déplacement de la simazine entre des champs de maïs et l'estuaire de la rivière Wye, au Maryland. La quantité totale d'herbicide qui atteignait l'eau dépendait de la quantité appliquée, et du moment auquel les eaux ruisselaient, par rapport à la date d'application. Au cours

Tableau 4. Résidus de simazine dans les eaux de ruissellement en milieu agricole

Description du terrain (type de sol/culture)	Formulation (% ma)	Concentration appliquée ($kg \cdot ha^{-1}$)	Mode d'application	Résidus dans le ruissellement ($mg \cdot L^{-1}$)	Temps après le traitement	Référence
Baie de Chesapeake, 20 ha, pente de 0-2 %, loam limoneux, maïs	Poudre mouillable	1.68	–	~0.300 0.0	2 semaines 6 semaines	Glotfelty et coll., 1984
Coshocton (Ohio) sols non glaciés, labour classique, maïs	–	4.48	–	1.2	22 jours, premier ruissellement	Triplett et coll., 1978
	–	2.24	–	0.65	22 jours, premier ruissellement	
Coshocton (Ohio), sols non glaciés, sans labour, maïs	–	2.24	–	0.27	10 jours, premier ruissellement	Triplett et coll., 1978
	–	1.68	–	0.42	4 jours, premier ruissellement	
Howard County (Maryland), 0.37 ha, pente de 6 %, loam grossier, pH 5.9, 2.7 % ma, labour classique, maïs	100 %	2.2	avant l'émergence	*1979* 0.456 0.004 *1981* 0.002 *1982* 0.001	 2 semaines 16 semaines 4 semaines 1 semaine	Glenn et Angle, 1987
Howard County (Maryland), 0.26 ha, pente de 7 %, loam grossier, pH 5.9, 2.7 % ma, sans labour, maïs	100 %	2.2	avant l'émergence	*1979* 0.210 0.0006 *1981, 1982* 0.0	 2 semaines 16 semaines 4 et 1 semaines respectivement	Glenn et Angle, 1987

ma = matières organiques

d'une année où le ruissellement a eu lieu 2 semaines après l'application de l'herbicide, environ 0.3 % de cet herbicide s'est déplacé vers l'estuaire. La concentration de simazine a atteint presque 300 $\mu g \cdot L^{-1}$ lors du premier ruissellement, mais elle a rapidement diminué, et les pertes par ruissellement ont effectivement cessé (seuil de détection de 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$) après environ 6 semaines.

Glenn et Angle (1987) ont réalisé une étude de 5 ans dans la région du piémont côtier du Maryland, dont le sol est un loam recouvert de maïs et cultivé selon des techniques classiques ou sans labour. On a traité à la simazine deux petits bassins présentant une pente de 6 % à 7 %, à raison de 2.2 kg $ma \cdot ha^{-1}$. Les concentrations maximales de simazine dans le ruissellement ont été de 456 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans le cas du terrain cultivé de façon classique, et de 210 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans le cas du terrain sans labour, 2 semaines après l'application de l'herbicide. Ces concentrations ont chuté à 4 et 0.6 $\mu g \cdot L^{-1}$, respectivement, après 18 semaines. La perte totale de simazine par ruissellement a été de 0.52 % et 0.36 % dans le cas du terrain cultivé de façon classique et du terrain sans labour, respectivement.

La simazine peut également pénétrer dans l'environnement aquatique à la suite de l'application de ce produit sur les talus des fossés pour lutter contre les mauvaises herbes. Anderson et coll. (1978) ont étudié la présence de résidus de simazine dans les eaux d'irrigation après des applications de simazine à des concentrations de 2.5 à 7.43 $kg \cdot ha^{-1}$ sur des sections de talus bordant des canaux d'irrigation remplis d'eau et à sec en Californie, au Colorado et dans l'État de Washington. Les concentrations de résidus dans l'eau d'un canal d'irrigation juste après l'application du produit sur un talus du canal n'ont pas dépassé 60 $\mu g \cdot L^{-1}$. Dans l'eau du premier remplissage recueillie 4 à 6 mois après l'application de l'herbicide sur un talus d'un canal d'irrigation à sec, on a mesuré une concentration maximale de simazine d'environ 250 $\mu g \cdot L^{-1}$ (pour une application initiale de 4.5 $kg \cdot ha^{-1}$). Toutefois, cette concentration a diminué rapidement jusqu'à moins de 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans le quatrième volume d'eau passant par un point d'échantillonnage situé à l'extrémité aval de la section traitée.

Une étude similaire réalisée en Saskatchewan par Smith et coll. (1975) a porté sur la simazine appliquée dans des fossés d'irrigation à l'automne de 1970, à raison de 22.4 $kg \cdot ha^{-1}$. Après le premier remplissage des fossés en juin 1971, la concentration de simazine dans l'eau était d'environ 700 $\mu g \cdot L^{-1}$. Les premières eaux d'irrigation, prélevées au cours du même mois, contenaient de la simazine (environ 150 $\mu g \cdot L^{-1}$). Les deuxièmes eaux d'irrigation, échantillonnées en septembre 1971 (soit 12 mois après l'application du produit), contenaient encore de la simazine (environ 70 $\mu g \cdot L^{-1}$). Les concentrations ont progressivement diminué, et les eaux prélevées pendant le dixième remplissage des fossés d'irrigation en septembre 1973 ne contenaient pas de quantités détectables de résidus de simazine.

L'érosion éolienne est un autre mécanisme qui peut provoquer le transfert de la simazine vers des zones non visées. Gaynor et MacTavish (1981) ont indiqué que 8 jours après l'application de simazine granulaire (4.4 $kg \cdot ha^{-1}$) sur des terrains dans le sud-ouest de l'Ontario, les vents violents du début du printemps avaient enlevé 43 % de l'herbicide appliqué. La simazine avait été transportée à 2.5 m dans la direction du vent, à des concentrations variant de moins de 0.1 à 0.2 $kg \cdot ha^{-1}$. Ces concentrations étaient dans l'intervalle de phytotoxicité pour les cultures vulnérables.

On a également trouvé de la simazine dans la poussière atmosphérique, dans des fermes porcines en Russie (Raszyk, 1986). On a trouvé des concentrations moyennes de simazine de 0.060 ± 0.020 $mg \cdot kg^{-1}$ sur les particules de poussière retombées au sol, mais on ne donnait pas plus de détail.

Concentrations dans l'eau, les sédiments et le biote

L'annexe A résume les concentrations de simazine trouvées dans l'eau, les sédiments et le biote. Les concentrations observées dans les eaux de surface vont de valeurs inférieures au seuil de détection jusqu'à une valeur maximale de 1300 $\mu g \cdot L^{-1}$, cette dernière ayant été trouvée dans un échantillon d'eau de surface aux États-Unis (U.S. EPA, 1987).

Frank et coll. (1979) ont fait état de résidus de simazine trouvés dans des échantillons d'eau prélevés à l'embouchure des rivières canadiennes coulant dans les Grands Lacs, dans le sud de l'Ontario. En juillet 1977, on a détecté de la simazine dans 26 des 92 rivières échantillonnées (un échantillon par rivière; seuil de détection de 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$), avec une concentration moyenne de 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$. Pour l'ensemble des rivières échantillonnées, la concentration maximale observée a été de 6 $\mu g \cdot L^{-1}$. Le tableau 5 présente les résultats

de l'analyse des eaux de rivière d'après les bassins hydrographiques.

Tableau 5. Concentrations de simazine dans les cours d'eau canadiens se déversant dans les Grands Lacs

Emplacement	Nombre de cours d'eau (échantillons)	Concentration de simazine ($\mu g \cdot L^{-1}$)	
		Intervalle	Moyenne
Lac Ontario	39	ND-6.0	0.3
Lac Érié/rivière Niagara	23	ND-0.6	<0.1
Lac et rivière St. Clair/ rivière Détroit	11	ND-0.9	0.1
Lac Huron	19	ND-2.7	0.1

ND = non détectée

On n'a pas trouvé de simazine (seuil de détection de 0.05 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans 45 échantillons de matières en suspension prélevés à l'embouchure de 12 rivières de l'Ontario entre 1974 et 1976 (Frank et coll., 1979). Pareillement, on n'a pas détecté de simazine dans 30 échantillons de matières en suspension et de sédiments de lit de rivière, prélevés à l'embouchure des rivières Grand et Saugeen, en Ontario, en 1976–1977. On a trouvé de la simazine à une concentration de 1.2 $ng \cdot L^{-1}$ dans l'eau à l'embouchure de la rivière Grand, et de 0.3 $ng \cdot L^{-1}$ dans l'eau à l'embouchure de la rivière Saugeen (Frank, 1981).

Roberts et coll. (1979) ont indiqué avoir trouvé de la simazine dans 132 échantillons d'eau sur 320 (soit 37 %) prélevés dans le bassin versant du ruisseau Hillman, dans le sud-ouest de l'Ontario, entre 1973 et 1975. Les concentrations variaient de moins de 0.02 à 3.6 $\mu g \cdot L^{-1}$, avec une moyenne mensuelle maximale de 0.3 $\mu g \cdot L^{-1}$. On n'a pas trouvé de résidus de simazine dans 33 échantillons de poissons entiers (33 espèces de poissons), provenant du même endroit.

Frank et Logan (1988) ont étudié les charges en pesticides dans trois bassins hydrographiques des régions agricoles du sud-ouest de l'Ontario. Entre janvier 1981 et décembre 1985, ils ont prélevé 440 échantillons d'eau à l'embouchure des rivières. On n'a pas détecté de simazine dans les échantillons d'eau recueillis pendant la période qui précède le traitement de janvier à avril (seuil de détection < 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$). Pendant une année type couverte par l'étude (1983), on a appliqué 260 kg de simazine sur les 679 000 ha de superficie du bassin de la rivière Grand. Pendant les 5 années de l'étude, on n'a détecté de la simazine dans aucun des 95 échantillons d'eau d'embouchure prélevés dans ce bassin. En 1983, on a aussi appliqué 10 kg de simazine aux 399 840 ha du bassin de la rivière Saugeen; un des 143 échantillons prélevés à l'embouchure de la rivière contenait de la simazine (à une concentration de 0.01 $\mu g \cdot L^{-1}$) En 1983, on a appliqué 520 kg de simazine sur les 684 000 ha du bassin de la rivière Thames. On a décelé de la simazine dans 8 des 202 échantillons d'eau prélevés à l'embouchure de la rivière pendant 5 ans, avec une concentration moyenne de 1.1 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Frank et coll. (1987a, 1987b) ont étudié la contamination par les pesticides des puits agricoles dans le sud de l'Ontario, entre 1979 et 1984. On a détecté de la simazine dans 4 des 112 puits exposés à être contaminés par le ruissellement de surface ou la dérive du produit après épandage (concentration maximale de 6.0 $\mu g \cdot L^{-1}$, seuil de détection de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$), et dans 6 des 48 puits exposés à être contaminés à la suite de déversements. Dans ce dernier cas, on a mesuré une concentration maximale de 2070 $\mu g \cdot L^{-1}$ un jour après qu'un mélange d' herbicide en cuve ait été refoulé directement dans un puits creusé d'une profondeur de 7 m (Frank et coll., 1987b). Dans l'étude de l'eau des puits agricoles réalisée en 1984 (Frank et coll., 1987a), on n'a détecté de la simazine dans aucun des puits étudiés (seuil de détection de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$); toutefois, le pesticide n'avait été utilisé que dans une seule des 91 fermes visées par l'étude. Lors des études de suivi en 1986-1987, on a échantillonné 179 puits. Pendant ces 2 années, la simazine avait été utilisée dans quatre fermes, mais on n'a détecté aucun résidu d'herbicide dans les puits (Frank et coll., 1990a). Frank (1986) a résumé les études sur les puits en indiquant qu'on avait trouvé de la simazine dans 15 des 595 puits agricoles en Ontario échantillonnés entre 1969 et 1984 et exposés à être contaminés par les pesticides. Les principales causes de contamination étaient le ruissellement d'averses, la dérive de l'herbicide après son épandage et les déversements. Pendant ces études, entre 1971 et 1985, on a recueilli les échantillons d'eau dans 211 étangs agricoles en Ontario, à la recherche des résidus de pesticide (Frank et coll., 1990b). On avait trouvé de la simazine dans 10 étangs; dans huit cas, la contamination était attribuable au ruissellement des eaux de surface dans les étangs (concentration moyenne de 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$, intervalle de 0.1 à 3.0 $\mu g \cdot L^{-1}$), et dans deux cas, la cause était un déversement (concentration moyenne de 1470 $\mu g \cdot L^{-1}$, intervalle de 246 à 2694 $\mu g \cdot L^{-1}$).

Ripley et coll. (1986) ont échantillonné des puits d'eau dans 291 fermes en Ontario en 1985. Dans six puits, la concentration de simazine était supérieure à 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. Les auteurs ont indiqué, comme causes principales des contaminations, l'incidence des déversements, la manutention imprudente des pesticides, ainsi que la construction défectueuse ou la piètre qualité des puits.

Dans une étude récente portant sur la contamination par les pesticides dans 145 puits agricoles en Nouvelle-Écosse, on a trouvé de la simazine dans cinq puits, à des concentration variant de 0.22 à 3.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ (seuil de détection de 0.02 $\mu g \cdot L^{-1}$). On a également décelé plusieurs traces de déséthylsimazine (D.R. Briggins, 1990, Nova Scotia Department of the Environment, comm. pers.).

Dans d'autres provinces, on n'a pas détecté de simazine dans 77 échantillons d'eau prélevés au Québec, au Nouveau-Brunswick et en Alberta (Bailey, 1985; O'Neil et Bailey, 1987; NAQUADAT, 1989; AEC, 1989). Les seuils de détection variaient de 0.05 à 1.0 $\mu g \cdot L^{-1}$. On n'a pas trouvé non plus de simazine dans 54 échantillons de sédiments prélevés au Nouveau-Brunswick (Bailey, 1985; O'Neil et Bailey, 1987). Au Québec, on a mesuré des concentrations de 0.4, 0.3, 0.2 et 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans les municipalités de Saint-Hyacinthe, Bécancour, Nicolet et Sorel respectivement (I. Giroux, 1989, ministère de l'Environnement du Québec, comm. pers.).

La simazine est un contaminant de l'eau fréquemment détecté en Europe. En Europe centrale, 82 des 118 échantillons d'eau prélevés dans 9 ruisseaux en 1976-1977 contenaient des résidus de simazine (Hormann et coll., 1978). Toutefois, aucun échantillon ne contenait plus de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ de simazine. On a très souvent trouvé de la simazine dans le fleuve Pô, en Italie (Galassi et coll., 1989), à des concentrations variant de moins de 0.01 à 0.06 $\mu g \cdot L^{-1}$, lesquelles ont été observées dans des échantillons provenant de sources d'eau brute et de sources d'eau potable traitée. Toujours en Italie, Bagnati et coll. (1988) ont trouvé de la simazine dans des puits (à une concentration maximale de 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$). Albanis et coll. (1986) ont fait état de concentrations de simazine dans les eaux de surface variant de moins de 0.2 $ng \cdot L^{-1}$ (le seuil de détection) à 80.2 $ng \cdot L^{-1}$ dans un bassin agricole du nord-ouest de la Grèce.

Dans des études de contrôle, on a indiqué les concentrations de simazine dans des eaux de surface dans 22 États américains (U.S. EPA, 1987). On a trouvé de la simazine dans 877 des 5067 (soit 17.3 %) échantillons d'eau prélevés, et dans 229 des 2282 (soit 10.0 %) échantillons de sol prélevés. La concentration maximale trouvée dans les eaux de surface était de 1300 $\mu g \cdot L^{-1}$, et dans les eaux souterraines de 800 $\mu g \cdot L^{-1}$. Dans une étude effectuée par Monsanta et relatée par Wnuk et coll. (1987), on a détecté de la simazine dans un des 130 échantillons d'eau de surface non traitée prélevés en Iowa (seuil de détection de 0.27 $\mu g \cdot L^{-1}$), et la simazine était absente des 140 échantillons d'eau traitée prélevés (seuil de détection de 0.2 $\mu g \cdot L^{-1}$). Howell et Reis (1972) n'ont pas trouvé de simazine dans un ruisseau coulant dans une zone agricole où l'on fait une «utilisation abondante» de simazine, dans le centre du Michigan (cette étude ne donne pas plus de détails).

Pionke et coll. (1986) ont analysé l'eau provenant de 18 puits et de deux ruisseaux, dans des régions agricoles de la Pennsylvanie. On a trouvé de la simazine dans trois puits, à des concentrations comprises entre 0.049 et 0.170 $\mu g \cdot L^{-1}$. Fishel et Lietman (1986) ont également échantillonné des eaux souterraines en Pennsylvanie, et ils ont détecté une concentration maximale de 3.4 $\mu g \cdot L^{-1}$ en été. En 1985, Pionke et coll. (1988) ont trouvé de la simazine dans l'eau souterraine captée par trois des 20 puits et piézomètres creusés dans un bassin versant de 740 ha en Pennsylvanie. En 1986, on a trouvé que six des puits étaient contaminés, tandis que cinq autres contenaient de la simazine en concentrations à l'état de traces (seuil de détection de 0.003 $\mu g \cdot L^{-1}$). Pendant ces 2 années, les concentrations ont varié de 0.01 à 0.170 $\mu g \cdot L^{-1}$. Les puits ont été contaminés malgré que la simazine avait été appliquée à proximité d'un seul puits. Cohen et coll. (1984) ont indiqué qu'on avait trouvé de la simazine dans six puits sur 166 en Californie, à des concentrations variant de 0.5 à 3.5 $\mu g \cdot L^{-1}$. Plus récemment, Cohen et coll. (1986) ont indiqué qu'on avait trouvé de la simazine dans les eaux souterraines de trois États (Californie, Pennsylvanie et Maryland) à des concentrations habituellement comprises entre 0.2 et 3.0 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Devenir, persistance et dégradation dans l'environnement

Sols

Le devenir d'un herbicide dans le sol dépend d'un certains nombres de facteurs étroitement reliés entre eux, dont les suivantes : type et densité de l'applica-

tion, propriétés physiques et chimiques de l'herbicide et du sol, conditions climatiques, importance du lessivage, activité microbienne, décomposition chimique, volatilisation, photodégradation, absorption par les plantes et métabolisme des plantes (Ivey et Andrews, 1965; Reed et Holt, 1982). D'après les études effectuées en laboratoire, la dégradation de la simazine dans les sols est le fruit de mécanismes chimiques et biochimiques (Jordan et coll., 1970; Esser et coll., 1975; Smith, 1985). La détoxication non biologique de la simazine dans les sols peut se produire par plusieurs processus : photodécomposition, phototransformation, volatilisation, et réactions d'hydroxylation et de désalkylation (Jordan et coll., 1970).

La dégradation microbienne est peut-être la principale voie de pénétration de la simazine dans le sol (Weed Science Society of America, 1983). Kaufman et Kearney (1970) donnent une liste des nombreux micro-organismes présents dans les sols et capables de dégrader cet herbicide. Les études portant sur le pédomicrobe *Aspergillus fumigatus* ont montré que cet organisme dégrade la simazine par des réactions de désalkylation et (ou) de désamination des chaînes latérales, sans production d'hydroxysimazine (Kaufman et coll., 1965). Ces auteurs ont conclu que le clivage de l'anneau triazine était peu probable pendant leurs expériences.

Les expériences en laboratoire ont montré que la simazine se photodécompose (Jordan et coll., 1970). Comes et Timmons (1965) ont étudié la photodécomposition de la simazine appliquée dans un sol et exposée à la lumière solaire. La perte de simazine a été de 25 % pendant les 25 premiers jours du printemps. Les températures du sol étaient toutefois élevées (65 °C à 82 °C en été), et la volatilisation tout aussi bien que la photodécomposition peuvent avoir contribué à cette perte. Bien qu'il ne soit pas certain si la photodécomposition explique la perte de simazine épandue sur un sol (Jordan et coll., 1970), la Weed Science Society of America (1983) estime que la perte de simazine par photodécomposition dans des conditions climatiques normales est négligeable.

Les études effectuées avec de la simazine radiomarquée ont montré que cet herbicide se volatilise à partir de supports de métal et des substrats de sable et d'argile, à hautes températures (environ 72 °C) (Davis et coll., 1959). Jordan et coll. (1965) ont observé une perte rapide de simazine sur des supports de métal à 43 °C, dans l'obscurité. Foy (1964) a observé que 35 % de la simazine présente sur des supports de nickel avait été perdue en 24 h, à 25 °C. Kearney et coll. (1964) ont observé que la simazine se volatilisait plus lentement à partir du sol qu'à partir de supports de métal. Ils ont indiqué que 10 % de la simazine présente dans des sols maintenus à 35 °C était perdue après 72 h, et que la simazine avait une demi-vie de 2 mois à une température de 71 °C à 74 °C. C'est peut-être parce que la pression de vapeur de la simazine (8.1×10^{-7} Pa à 20 °C) est faible que la Weed Science Society of America (1983) a conclu que la perte par volatilisation de la simazine présente dans les sols est négligeable.

L'hydroxylation non biologique de la simazine peut également se produire (Jordan et coll., 1970). Le traitement de sols avec l'inhibiteur microbien azoture de sodium, à une concentration de 200 $mg \cdot kg^{-1}$, n'a pas empêché l'accumulation d'hydroxysimazine, ce qui indique que l'hydrolyse s'est produite en l'absence d'une activité microbienne (Harris, 1967). Toutefois, on n'a fourni aucune donnée sur l'importance de l'inhibition microbienne résultant du traitement des sols. On a conclu que les matières organiques présentes dans le sol accroissent, en raison de leurs propriétés catalytiques, l'hydroxylation non biologique de la simazine (Esser et coll., 1975).

Les facteurs qui influent sur le lessivage de la simazine dans les sols comprennent : ses propriétés d'adsorption sur les colloïdes du sol, les propriétés physiques des sols, la quantité d'eau s'écoulant dans les sols, les conditions climatiques et la solubilité aqueuse de l'herbicide (Hall et Hartwig, 1990). La simazine, un herbicide faiblement basique, est protoné à un cation dans les solutions aqueuses ou les solutions de sol; l'herbicide protoné peut alors être adsorbé sur les colloïdes du sol (Kalouskovà, 1986). Ces processus d'adsorption dépendent du pH, l'adsorption se produisant plus facilement à un pH de 1.7 égal au pK_a de l'herbicide (Worthing et Walker, 1987). L'adsorption diminue en fonction inverse du pH, car la quantité d'herbicide protoné diminue. Kalouskovà (1986) a trouvé que l'interaction entre la simazine et les acides humiques mettaient en jeu la formation de liaisons ioniques, de liaisons hydrogène, et l'adsorption physique par les forces de van der Waals.

Le comportement de la simazine face au lessivage dans les sols est très complexe (Day et coll., 1968; Hance, 1984), mais en général sa mobilité est limitée dans les sols (Roadhouse et Birk, 1961; Helling, 1970; Smith et coll., 1975; Reed et Holt, 1982; Jensen et Kimball, 1982; Hall et Hartwig, 1990).

(Comme il a été mentionné précédemment, la présence de simazine dans les puits et l'eau souterraine peut souvent s'expliquer par des déversements ou une manutention imprudente). La simazine s'adsorbe facilement sur la tourbe évoluée et les sols ayant une haute teneur en matières organiques et en argile, et elle a peu tendance à être lessivée verticalement ou horizontalement dans ces sols (Nearpass, 1966; Scott et Lutz, 1971; Jensen et Kimball, 1983). Inversement, son potentiel d'adsorption dans les sols sableux est relativement faible, et elle sera plus sujette au lessivage dans ces sols que les autres herbicides ayant une hydrosolubilité plus grande (p. ex. la prométryne) (Caro, 1976).

Le comportement de la simazine dans le sol peut également influer sur ses propriétés phytotoxiques. Upchurch et coll. (1966) ont mesuré, en 17 endroits agricoles dans la plaine côtière de la Caroline du Nord, 14 caractéristiques du sol et des facteurs climatiques et biotiques qui peuvent influer sur la phytotoxicité de la simazine. Ces données ont été mises en corrélation avec les réactions phytotoxiques des plantes, obtenues après des applications normales et excessives de simazine. La corrélation entre la phytotoxicité et la teneur en matières organiques des sols était fortement négative, ce qui semble indiquer une diminution de la simazine disponible due à l'adsorption.

Day et coll. (1968) ont mesuré la phototoxicité de boues liquides de sols composées de 100 g de sol, de 100 g d'eau et de 400 µg de simazine, utilisant 65 sols différents de Californie. On a établi que la phytotoxicité de la simazine dépendait de la teneur en matières organiques et de la capacité d'échange cationique du sol, et de la quantité de simazine disponible dans la solution. La quantité de simazine en solution était en fonction directe de la teneur en sable, et en fonction inverse de la teneur en argile et de la capacité d'échange cationique. La phytotoxicité de la simazine dépendait davantage de la teneur des sols en matières organiques que de toute autre propriété des sols. Les auteurs ont indiqué qu'aucun modèle simple ne permettait d'expliquer la relation entre les propriétés des sols et l'activité biologique de la simazine. Toutefois, leurs données laissent entendre que plus de 80 % de la variabilité de la phytotoxicité de la simazine dans les 65 sols s'expliquerait par l'utilisation de seulement trois paramètres dans l'équation de régression : pourcentage de matières organiques, capacité d'échange cationique, et quantité de simazine dans la solution. Les rapports précédents avaient également mentionné que l'adsorption de simazine sur les colloïdes du sol explique une perte importante de phytotoxicité; l'adsorption elle-même a été mise en corrélation avec un certain nombre de paramètres pédologiques, mais il semble que le facteur le plus important soit la teneur en matières organiques des sols (Burnside et coll., 1963).

Helling (1970) a publié un sommaire des données sur la mobilité de la simazine dans le sol. Il a conclu, à la suite d'une recherche fouillée dans les publications, que la simazine est immobile dans le sol. Dawson et coll. (1968) ont appliqué 3.36 $kg \cdot ha^{-1}$ sur un sol de loam limoneux pendant 6 années consécutives; ils ont ensuite analysé la persistance de l'herbicide au moyen d'un essai biologique avec de l'avoine. Une année après la dernière application de simazine, on a trouvé que 75 % de la simazine épandue (2.52 $kg \cdot ha^{-1}$) était demeurée dans la couche superficielle (0 à 5 cm) du sol. On n'a pas détecté de simazine dans la couche de 20 à 30 cm. Pareillement, Roadhouse et Birk (1961) ont trouvé que le déplacement de la simazine était négligeable sous la couche de 10 cm, de 1 à 2 ans après des applications de 0.56 à 22.4 $kg \cdot ha^{-1}$ sur le terrain. La majeure partie de la simazine était demeurée dans la couche superficielle de 2.54 cm.

Les propriétés du sol influent sur la mobilité de la simazine. Helling (1970) a fait état d'une étude dans laquelle on a comparé le déplacement de la simazine dans quatre sols suisses. Les sols étaient placés dans des colonnes de lessivage de 17.5 cm, dans lesquelles on a fait passer 20 cm d'eau. Dans un sol contenant de 27 % à 30 % de matières organiques, il n'y a pas eu de lessivage, tandis que le lessivage a été limité à une profondeur de 7 cm dans un sol contenant 24 % d'argile. Le lessivage a été modéré (jusqu'à 12 cm) dans un sol contenant de 4.6 à 4.9 % de matières organiques et 11 % d'argile, et il a été prononcé (jusqu'à 17.5 cm) dans un sol sableux. Pareillement, Hogue et coll. (1981) ont comparé la mobilité de la simazine dans des colonnes contenant deux sols de verger provenant de la vallée de l'Okanagan, en Colombie-Britannique. Le premier sol était un loam sableux contenant 70.1 % de sable, 4.8 % d'argile et 12.4 % de matières organiques, et le second était un loam contenant 39.5 % de sable, 22.4 % d'argile et 3.8 % de matières organiques. La simazine avait une plus grande mobilité dans le loam sableux.

Ivey et Andrews (1965) ont également étudié en laboratoire, sur des colonnes de lessivage, le déplacement de la simazine dans quatre types de sols. Après

l'application de la simazine à des concentrations équivalant à 2.24 kg•ha^{-1}, on a ajouté des quantités mesurées d'eau (jusqu'à des profondeurs de 7.6, 22.9, et 45.7 cm) à la surface des colonnes de sol. Une fois le lessivage terminé, on a évalué, au moyen d'un essai biologique avec de l'avoine, la phytotoxicité à différentes profondeurs de sol. L'entraînement de la simazine a été plus prononcé dans la colonne remplie d'un loam sableux fin, et ensuite dans la colonne remplie de loam limoneux. Dans les sols de loam et de loam argileux, le lessivage a été moins prononcé. Dans ces deux derniers sols, la teneur en argile et en matières organiques ainsi que la capacité d'échange cationique étaient élevées. On n'a pas pu établir de corrélation entre le pH et le degré de lessivage de l'herbicide.

On a également réalisé des études sur le terrain portant sur la mobilité de la simazine dans les sols. Dans un sol de loam limono-argileux à Hagerstown (Pennsylvanie), Hall et coll. (1989) ont creusé des canaux horizontaux à 1.2 m sous des champs de maïs labourés de façon classique (LC) et au sol non labouré (NL), et ils ont installé des gouttières de plastique afin de recueillir l'eau s'étant infiltrée par percolation à cette profondeur après les pluies. En mai, on a fait sur la surface du sol un traitement qui précède l'émergence en appliquant de la simazine à raison de 1.7 kg ma•ha^{-1}. La concentration moyenne de simazine dans les percolats des champs NL était plus élevée (3.0 µg•L^{-1}) que dans les percolats des champs LC (2.8 µg•L^{-1}). La concentration maximale de simazine dans les percolats NL était beaucoup plus élevée (21.5 µg•L^{-1}) que celle dans les percolats LC (3.8 µg•L^{-1}). En 1985, le pourcentage d'herbicide appliqué s'étant infiltré dans le sol était inférieur à 0.1 % dans le cas des parcelles LC, par rapport à 0.66 % pour les parcelles NL. On a détecté des résidus de simazine à toutes les profondeurs du sol (c.-à-d. jusqu'à 1.2 m), dans les deux types de parcelles. La concentration maximale de simazine (122 µg•L^{-1}) a été observée dans une parcelle LC en 1985. Toujours en 1985, la perte d'herbicide en pourcentage a été de 1.56 % pour les parcelles LC, et d'environ 3.2 % pour les parcelles NL. Les pertes maximales de simazine dues au ruissellement étaient de 0.6 % (soit 0.01 kg•ha^{-1}) dans les parcelles LC. Les auteurs ont conclu que la variation annuelle des résultats s'expliquait par le nombre de lessivages, et par leur proximité avec la date d'application de l'herbicide.

Hance (1984) a relaté les résultats d'études dans lesquels les colonnes de lessivage étaient des cylindres de sol maintenus en place dans des drains enfoncés dans les parcelles de terrain. Pendant 16 mois, on a noté peu de déplacement de la simazine. L'expérience a également été menée en laboratoire où l'herbicide était plus mobile sous l'effet d'un lessivage continu avec 20.6 cm d'eau; 7.5 % de l'herbicide appliqué a émergé du fond d'une colonne de 30 cm. Toutefois, près de 40 % de la simazine était demeurée dans la couche supérieure (premier centimètre d'épaisseur), ce qui indique que le comportement de l'herbicide dans la colonne de lessivage dépendait apparemment de sa solubilité et de son adsorption. Mais comme le lessivage du composé a eu lieu dans une colonne de laboratoire et non sur le terrain, l'auteur a conclu que les études en laboratoire avec des colonnes de lessivage peuvent donner des indications erronées sur le comportement réel de la simazine dans les sols.

Dans un sol de loam limono-argileux et deux sols de loam au Nebraska, on a trouvé que la simazine demeurait dans la couche supérieure de 8 cm d'épaisseur, 4 mois après son application (Burnside et coll., 1963). Au bout de 12 mois après le traitement, l'avoine était blessée sur tous les sols, et à toutes les doses (2.8, 5.6 et 11.2 kg•ha^{-1}). Pourtant, après 16 mois, la couche supérieure (0 à 8 cm d'épaisseur avait eu une perte importante de simazine, une concentration de seulement 0.63 µg•g^{-1} ayant été observée dans cette couche 16 mois après l'application de 11.2 kg•ha^{-1}. Ces données viennent étayer la conclusion de Dawson et coll. (1968) à l'effet que des cultures sensibles peuvent être touchées si elles sont plantées dans un terrain qui a été traité à la simazine l'année précédente.

Le tableau 6 et l'annexe B résument d'autres études sur la persistance de la simazine. Dans deux vergers ayant un sol de loam sableux, dans le sud de l'Ontario, il y a eu peu d'accumulation de simazine malgré 7 à 9 applications annuelles de 4.5 kg•ha^{-1}. La perte annuelle de simazine dépasse 95 %. Toutefois, l'herbicide et son métabolite hydroxysimazine (un produit de dégradation non phytotoxique) ont persisté pendant presque 40 mois dans des sols (Khan et Marriage, 1979). L'hydroxysimazine s'est dégradée plus lentement que son composé parent, et les concentrations de résidus de métabolite étaient 40 fois supérieures à celles de la simazine parent, pendant 28 à 48 mois après la dernière application. On n'a trouvé aucun métabolite désalkylé de la simazine.

La dégradation de la simazine a fait l'objet d'études sur le terrain en Colombie-Britannique, en Alberta,

Tableau 6. Propriétés des sols et demi-vies de la simazine en différents endroits

Emplacement	Carbone organique (%)	Argile (%)	Sable (%)	Limon (%)	pH	Capacité au champ (%, p/p)	Demi-vie au champ (jours)	Demi-vie en laboratoire à 20 °C et capacité au champ de 90 % (jours)
1. Regina, Saskatchewan	4.00	69	5	26	7.7	40.0	101	114
2. Alberta	1.26	32	41	27	7.8	24.9	88	125
3. Harrow, Ontario (I)	0.52	5	88	7	5.2	14.0	63	62
4. Harrow, Ontario (II)	1.50	8	78	14	5.6	23.0	63	71
5. Summerland, C.-B.	0.71	5	79	16	7.5	10.0	38	42
6. Uppsala, Suède	3.60	42	28	30	6.5	28.7	88	102
7. Braunschweig, Allemagne	0.99	12	49	39	6.5	23.9	54	58
8. Wageningen, Hollande	2.38	3	89	8	5.6	18.3	51	50
9. Maarn, Hollande	1.40	3	93	4	5.6	8.0	21	21
10. Warwick, Angleterre	1.30	20	75	5	6.6	17.0	46	50
11. Harpenden, Angleterre	1.75	35	31	34	7.5	28.2	37	46
12. Oxford, Angleterre	2.10	15	66	19	5.8	18.0	31	34
13. Maidstone, Angleterre	1.74	10	55	35	7.5	23.7	<14	-*
14. Firenze, Italie	0.98	14	59	27	6.7	23.0	39	39
15. Taichung, Taiwan (hiver)	0.83	31	42	27	5.2	30.3	24	55
16. Taichung, Taiwan (été)	0.83	31	42	27	5.2	30.3	18	55
17. Taipei, Taiwan	1.04	21	32	47	4.3	27.5	14	39
18. Bogor, Indonésie	1.40	26	57	17	4.6	9.6	<14	-
19. Horotiu, Nouvelle-Zélande	9.40	15	58	18	5.4	42.8	<14	-

Source : Extrait des études de collaboration de la Société européenne de recherche sur les mauvaises herbes. Adaptée d'après Chen et coll. (1983) et Walker et coll. (1983).

*Pas de données de laboratoire.

en Saskatchewan, en Ontario et en Nouvelle-Écosse (Smith, 1982, 1985). La persistance de la simazine a été plus grande dans les provinces de l'Ouest après 52 semaines, soit de 20 % par rapport à environ 10 % dans les provinces de l'Est. L'auteur ne formule pas d'hypothèse afin d'expliquer cette différence, mais il avait mentionné précédemment (Smith et Hayden, 1976) que les conditions climatiques de l'ouest du Canada, comme des hivers longs et froids et des étés chauds et secs, pourraient causer la persistance des résidus d'herbicides dans ces régions.

Smith et Hayden (1976) ont réalisé une étude de 3 ans sur la persistance des herbicides en trois endroits de la Saskatchewan. Les échantillonnages ont eu lieu sur les terrains 5 mois après une application de simazine en mai. On a détecté des résidus à la fin de la saison de croissance, ainsi qu'une dégradation minimale pendant les mois d'hiver. Le lessivage a été minimal, car la plupart des résidus ont été trouvés dans la couche supérieure du sol (0 à 5 cm d'épaisseur). Les pertes de simazine après 5 mois représentaient 65.7 % de la quantité appliquée, tandis que les pertes après 17 mois étaient d'environ 78.3 %. Dans une étude réalisée dans un champ du sud de l'Ontario, on a retrouvé en moyenne 44 % de la simazine appliquée (0.56 à 22.4 $kg \cdot ha^{-1}$) 47 jours après une application en mai, et il en restait 8.4 % un an après l'application (Roadhouse et Birk, 1961).

En Pologne, les résidus de simazine, toxiques pour l'avoine, n'ont pas persisté plus d'une saison de

croissance dans un sol de sable loameux léger non cultivé et traité à raison de 1.5 kg•ha^{-1} (Zurawski et Plosynski, 1968). Toutefois, avec des traitements à raison de 5 et 10 kg•ha^{-1}, la phototoxicité de la simazine a persisté jusqu'à l'été suivant (13 mois). Avec un traitement de 25 kg ma•ha^{-1}, les résidus phytotoxiques ont persisté pendant plus de 26 mois. La culture du maïs sur les parcelles d'essai a entraîné la disparition plus rapide de la simazine. D'après les concentrations de résidus demeurant dans la couche supérieure du sol (20 cm d'épaisseur) après des applications à raison de 1.5 à 25 kg•ha^{-1}, l'herbicide a une demi-vie moyenne de 4 à 4.5 mois dans les parcelles non cultivées, et de 3 à 4 mois dans les parcelles portant du maïs.

En Suède, Torstensson (1974) a trouvé que l'application de simazine à raison de 2 kg•ha^{-1} laissait des résidus (les concentrations ne sont pas indiquées) dans une argile limoneuse (43 % de limon, 42 % d'argile) à la fin d'une période d'échantillonnage de 99 jours. Allott (1969) a trouvé que la simazine se dégradait à 80 % dans 11 à 22.5 semaines, en 1966 et 1967, respectivement, dans un sol sableux (66.8 %) d'épaisseur de 0 à 5 cm en Irlande du Nord.

Zimdahl et coll. (1970) ont étudié la dégradation de la simazine en laboratoire, sur des sols loameux, à des températures de 13.2 °C et 31.2 °C. Les résultats ont révélé une réaction comportant une cinétique d'ordre 1, sans période apparente de décalage. La dégradation a été plus rapide à haute température (demi-vie d'environ 2 mois) qu'à plus faible température (demi-vie de 5 mois).

La persistance de la simazine dans les sols a fait l'objet d'études avancées depuis le début des années 1980, à la suite d'un programme de collaboration internationale entrepris par la Société européenne de recherche sur les mauvaises herbes. Walker et coll. (1983) et Chen et coll. (1983) ont résumé les résultats de ces expériences (tableau 6). Les études en laboratoire ont consisté à incuber trois échantillons de sol, et les études sur le terrain ont consisté en pulvérisation de parcelles en jachère à raison de 2 à 4 kg•ha^{-1}. Les expériences en laboratoire ont révélé que, dans la plupart des cas, la dégradation obéissait à une cinétique d'ordre 1. On a trouvé une corrélation importante entre les demi-vies de laboratoire et la teneur en carbone organique, la teneur en argile et le pH des sols, mais l'amélioration par rapport à une corrélation simple avec seulement la teneur en argile était minime. On a également trouvé une variation de température de 10 °C à 30 °C résultant dans une augmentation du double au quintuple des vitesses de dégradation. L'effet de la teneur en humidité du sol sur les vitesses de dégradation était plus variable. On a noté une réduction appréciable de la vitesse de dégradation dans des sols secs; les demi-vies avec une capacité au champ de 20 % étaient deux fois plus longues que celles obtenues avec une capacité au champ de 90 %. Les vitesses de dégradation de la simazine dépendent de l'humidité et s'expliquent par la différence, dans les divers sols, de l'importance relative de la dégradation en phases d'adsorption et de solution. L'étude de la Société européenne de recherche sur les mauvaises herbes a permis d'estimer que la demi-vie de la simazine en conditions naturelles est comprise entre moins de 14 jours et environ 100 jours (tableau 6).

L'U.S. EPA (1987) a conclu que les pertes de simazine dépendent principalement de l'humidité et de la température du sol, dans des conditions de sol aérobies. Dans un sol de loam sableux, la simazine peut avoir une demi-vie de 36 à 234 jours. Dans des sols de sable loameux et de loam limoneux incubés à une température de 25 °C à 30 °C pendant 48 semaines, on a obtenu des demi-vies de 114 et 179 jours, respectivement. Dans des conditions anaérobies, la ^{14}C-simazine avait une demi-vie de 56 à 84 jours dans un sol de sable loameux, et d'environ 30 à 139 jours dans des sols de loam sableux et de loam limoneux. L'U.S. EPA (1988) a indiqué que la demi-vie moyenne de la simazine dans des conditions de sol anaérobies est supérieure à 12 semaines, tandis qu'elle est de 8 à 12 semaines dans des conditions de sol aérobies.

Le tableau 7 donne le sommaire de plusieurs mécanismes de dégradation de la simazine dans le sol et les sédiments et dans l'eau.

Eau et sédiments

Il existe peu d'informations sur le devenir de la simazine dans l'eau et les sédiments. La bioaccumulation de ce composé est négligeable (voir ci-dessous), et on estime que la volatilisation dans l'atmosphère n'est pas un processus important dans le devenir de cet herbicide (faible constante de la loi de Henry de 0.00034 Pa•m^3•mol^{-1}; Suntio et coll., 1988). Les principales voies de dispersion de la simazine dans l'eau, en conditions réelles, sont la dégradation microbienne lente et, peut-être, une dégradation photochimique en composés N-désalkylés, avec sorption

Tableau 7. Sommaire des données sur la dégradation de la simazine dans les sols, les sédiments et l'eau

Voie de dégradation	Dans le sol et les sédiments	Dans l'eau
Photolyse	- négligeable[1][2] - peu de dégradation dans le proche ultraviolet ou à la lumière du soleil[3][4]	- négligeable[5]
Oxydation	- pas de données	- pas de données
Métabolisme aérobie	- principale voie de dégradation[4] - dépend de l'humidité et de la température[6] - diffusion dans les sédiments (adsorption ou métabolisme) : dépend de la teneur en matières organiques et du pH[7] - principal métabolite = hydroxysimazine[8] - voies de dégradation : désalkylation, hydrolyse, clivage du noyau[9]	- lent en l'absence de sédiments[10]
Métabolisme anaérobie	- pas de données	- pas de données
Hydrolyse	- principale voie de dégradation non biologique produit de l'hydroxysimazine[9]	- relativement stable face à l'hydrolyse[5][10] - pas d'hydrolyse en 28 jours dans une solution aqueuse stable[6] t½ = 96 jours (pH 5)[11]
Volatilisation	- négligeable[1][12][13][14] t½ = 2 mois à partir de métal à 72,5 °C[15]	- négligeable[14] - ne constitue pas une voie importante de dégradation, car le taux de volatilisation prévu T½ (théorie de la double pellicule) > 1000 jours[10]
Mobilité	- faible à grande mobilité, tout dépendant de la texture du sol[6] - faible lessivage dans le sol[2][4][5][14] - faibles concentrations dans les eaux de ruissellement[16][17][18]	
Adsorption/désorption	- dépend de la teneur en matières organiques des sols, de la capacité d'échange cationique et de la teneur en argile[6] k_d = 1,0 pour le loam sableux k_d = 7,9 pour un loam limoneux k_d > 21 pour la tourbe et la musse de tourbe[4]	
Persistance	t½ = 8-12 semaines (conditions de sol aérobies) > 12 semaines (conditions de sol anaérobies)[1] = 36 - 234 jours (loam sableux) = 25,5 semaines (loam limoneux) = 16,3 semaines (sable loameux)[6]	t½ = 12-456 jours (diffusion dans un champ) selon le taux d'application[10] = 30 jours dans des étangs[1] > 32 jours dans des étangs sans sédiments = 8 - 72 jours en présence de sédiments (diffusion principalement due à la sorption)[7] = 5 jours (les sédiments d'étang constituant un piège principal[19]

[1]U.S. EPA, 1988.
[2]Weed Science Society of America, 1983.
[3]Jordan et coll., 1985.
[4]Talbert et Fletchall, 1964.
[5]Ghassemi et coll., 1981.
[6]U.S. EPA, 1987.
[7]Tucker et Boyd, 1981.
[8]Harris, 1967.
[9]U.S. Department of Agriculture, 1984.
[10]Muir, 1990.
[11]Burkhard et Guth, 1981.
[12]Comes et Timmons, 1965.
[13]Foy, 1964.
[14]Burnside et coll., 1961.
[15]Davis et coll., 1959.
[16]Glenn et Angle, 1987.
[17]Glotfelty et coll., 1984.
[18]Triplett et coll., 1978.
[19]Hawxby et Mehta, 1979.

sur les sédiments et les plantes aquatiques (Muir, 1990).

Il peut y avoir dégradation non biologique de la simazine, mais il y a seulement une hydrolyse lente du composé à 70 °C dans une solution neutre; la vitesse d'hydrolyse augmente à l'extérieur de l'intervalle du pH neutre (Worthing et Walker, 1987). Burkhard et Guth (1981) ont calculé une demi-vie hydrolytique de 70 jours dans une solution tampon de pH 5 à 25 °C; le produit de l'hydrolyse était la 2-hydroxysimazine. À des pH de 7 et de 9, et à cette même température, on a estimé que la demi-vie hydrolytique était supérieure à 200 jours. La simazine peut être relativement persistante dans les systèmes aquatiques, notamment dans les lacs et les étangs peu profonds et aux eaux bien mélangées (Jenkins et Buikema, 1990). Schwartz et coll. (1981) ont appliqué de la simazine à raison de 0.45 $mg \cdot L^{-1}$ dans un lac d'une profondeur de 4.1 m en Arizona. Deux ans plus tard, l'herbicide était toujours présent dans le lac, à une concentration de 0.14 $mg \cdot L^{-1}$. Les résidus de simazine peuvent persister jusqu'à 3 ans dans les sols inondés, et leur taux de dispersion dans l'eau des lacs et des étangs est variable, leur demi-vie étant comprise entre 50 et 700 j (U.S. EPA, 1987). L'U.S. EPA (1988) a indiqué plus tard que la demi-vie moyenne de la simazine dans les étangs était de 30 jours. Cette valeur dépend apparemment de nombreux facteurs, dont le degré d'infestation de l'étang par les algues et les mauvaises herbes.

Tucker et Boyd (1981) ont étudié la relation entre les sédiments des étangs et la quantité de simazine perdue par les solutions de sédiments et d'eau d'étang, dans des ballons de 250 mL. Après 32 jours, la solution eau–sédiment avait perdu plus de 75 % de la concentration initiale de 3 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine. Dans des ballons contenant de l'eau d'étang sans sédiment, la perte maximale de simazine a été de seulement 20 %. La perte plus importante dans les ballons contenant des sédiments a été attribuée à l'adsorption accrue de l'herbicide sur les sédiments, et de l'activité microbienne plus grande dans ces sédiments. Dans le cas de l'eau d'étang en ballon, on a estimé que la demi-vie de la simazine était comprise entre 7.8 et 72.5 jours, et qu'elle dépendait de la teneur en matières organiques et du pH. La teneur en matières organiques dans le sédiment était en corrélation positive avec le taux de perte de simazine dans l'eau surjacente ($p \leq 0.01$), alors que le pH des sédiments était en corrélation négative avec le taux de perte ($p \leq 0.05$). Les auteurs ont conclu que les sédiments constituent le piège principal pour la simazine appliquée dans les étangs. Dans ces études, on n'a pas mesuré la présence de métabolites de simazine.

Dans d'autres études effectuées sur des étangs, Mauck et coll. (1976) ont constaté que la simazine se dégradait beaucoup plus rapidement lorsqu'elle est adsorbée sur les sédiments. Près de Columbia (Missouri), on a drainé cinq étangs, on les a remplis d'eau et on y a versé 250 crapets arlequins (*Lepomis macrochirus*) n'ayant pas atteint l'âge adulte. Les étangs ont fait l'objet d'un traitement à la simazine, avec des concentrations estimées dans l'eau de 0.1, 0.3, 1.0 et 3.0 $mg \cdot L^{-1}$, le cinquième étang servant d'étang témoin. À intervalles irréguliers pendant 2 ans, on a prélevé des échantillons de sédiments, d'eau, d'invertébrés benthiques et de poissons. Après le traitement à 3.0 $mg \cdot L^{-1}$, on pouvait encore détecter des résidus dans l'eau et les sédiments 346 jours après la première application (concentration maximale de 0.14 $mg \cdot L^{-1}$ dans l'eau et de 0.32 $\mu g \cdot g^{-1}$ dans les sédiments), et 456 jours après la deuxième application (concentration maximale de 0.50 $mg \cdot L^{-1}$ dans l'eau et de 0.16 $\mu g \cdot g^{-1}$ dans les sédiments. Dans les sédiments, la concentration maximale a été de 11.0 $\mu g \cdot g^{-1}$, et elle a été enregistrée dans l'étang ayant reçu la plus forte concentration, 15 jours après le traitement. La diminution de 50 % des concentrations initiales de simazine dans l'eau, soit de 450 à 870 $\mu g \cdot L^{-1}$, s'est faite approximativement en 155 jours pour la concentration la plus faible, et en 246 jours pour la concentration la plus élevée. Une concentration initiale de 8200 $\mu g \cdot kg^{-1}$ dans les sédiments a diminué de 50 % en 7 à 10 jours et dans une concentration initiale de 11 000 $\mu g \cdot kg^{-1}$, ce temps a été de 15 à 25 jours.

ANALYSE

Sources d'approvisionnement en eau potable

Recommandations

La concentration maximale admissible provisoire (CMAP) de la simazine dans l'eau potable ne doit pas dépasser 10 $\mu g \cdot L^{-1}$, selon les recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (Santé et Bien-être social Canada, 1989a), et selon les recommandations du Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable qui relève du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail. Pour déterminer cette CMAP, on se base sur les données recueillies sur la dose journalière négligeable (DJN)

pour la vie entière d'une personne de 70 kg consommant 1.5 L d'eau par jour. La DJN de 0.0013 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) est basée sur le niveau sans effet nocif observable (NSENO) de 5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, établie par une étude de 2 ans portant sur l'alimentation des chiens, et pendant laquelle la simazine a été responsable de la perte de poids corporel, d'une concentration accrue de plusieurs enzymes du foie, et d'une légère hyperplasie de la thyroïde (Santé et Bien-être social Canada, données inédites).

Sommaire des recommandations existantes

La Health Advisery de l'EPA américaine, recommande pour la simazine, sur une base de 1 jour et de 10 jours, une concentration maximale de 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour un enfant de 10 kg (U.S. EPA, 1987). Les recommandations à plus long terme (7 ans) sont de 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour les enfants et de 175 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour un adulte de 70 kg. Pour ce qui est de la consommation pendant la vie entière, l'U.S. EPA (1987) recommande une concentration de 35 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'eau potable. À la suite d'une étude de 2 ans portant sur des chiens, on a calculé une dose journalière admissible (DJA) de 0.005 $mg \cdot kg^{-1}$, ce qui a amené l'Organisation mondiale de la santé (WHO, 1988) à recommander une CMAP pour l'eau potable de 17 $\mu g \cdot L^{-1}$. L'OMS pourrait réduire cette CMAP après examen des études de toxicité les plus récentes.

Concentrations dans l'approvisionnement en eau potable

En 1985 et 1986, le ministère de l'Environnement de l'Ontario a fait des prélèvements dans des installations municipales d'adduction et des puits de propriétés privées afin de détecter la présence de simazine (OMOE, 1987a, 1987b). En 1985, on a contrôlé 8 installations municipales et analysé 121 échantillons d'eau brute et 111 échantillons d'eau traitée. Un seul échantillon d'eau brute contenait de la simazine (concentration <3.3 $\mu g \cdot L^{-1}$, y compris la D-éthylsimazine). On a aussi fait des prélèvements dans 351 puits de propriétés privées en 1985, et on a détecté de la simazine (y compris la simazine D-éthylsimazine) dans 12 puits (concentration maximale de 23 $\mu g \cdot L^{-1}$). Les auteurs ont souligné que les 351 puits échantillonnés n'ont pas été choisis de façon aléatoire, mais qu'il s'agissait de puits peu profonds en sols sableux dans des régions agricoles où l'on avait déjà trouvé auparavant des contaminants. En 1986, on a prélevé des échantillons dans 37 puits d'usage domestique ainsi que 5 installations d'adduction municipales alimentées en eau souterraine dans des régions de culture intensive de maïs et de fèves soja dans le sud de l'Ontario (OMOE, 1987b). Aucun des échantillons d'eau souterraine ne contenait de simazine (seuil de détection de 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$). On a également prélevé des échantillons dans 25 installations municipales alimentées en eau de surface, en 1986. Sur 422 échantillons d'eau de surface brute prélevés dans 9 installations d'adduction municipales, 11 échantillons contenaient de la simazine et de la D-éthylsimazine. Les concentrations mesurées allaient de 0.06 à 0.150 $\mu g \cdot L^{-1}$. Sur 150 échantillons d'eau traitée analysés, un seul échantillon contenait de la simazine (concentration <0.06 $\mu g \cdot L^{-1}$) (OMOE, 1987b).

Le ministère de l'Environnement du Québec a analysé les réserves d'eau potable brute et traitée dans 18 municipalités du Québec (regroupant 50 % de la population alimentée en eau de surface) en février et juillet 1986 (Anonymes, 1987). On a analysé des échantillons d'eau brute et traitée. Au cours de ce programme d'échantillonnage, on a détecté de la simazine, mais à des concentrations inférieures à la norme de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ de Santé et Bien-être social Canada (1989a) (on ne précise pas les valeurs réelles ni les seuils de détection).

Traitement de l'eau

Miltner et coll. (1988) ont conclu que les opérations classiques de traitement de l'eau ne permettent pas d'éliminer la simazine. Baker (1985) a trouvé de la simazine dans l'eau traitée distribuée par le réseau d'alimentation public à Bowling Green, Fremont et Tiffin (Ohio), à des concentrations comparables à celles mesurées dans des rivières (on n'a pas précisé les concentrations réelles). Il a indiqué que l'utilisation de filtre au charbon actif granulaire, à l'usine de traitement de Fremont, permettait de réduire grandement les concentrations d'herbicide. L'U.S. EPA (1987) a indiqué que l'utilisation de fortes doses de charbon actif granulaire (CAG) dans les opérations de traitement permettait d'éliminer la simazine de l'eau. Galassi et coll. (1989) ont par contre constaté que la simazine n'était pas éliminée dans les opérations de traitement de l'eau en Italie, même si on utilisait des lits de charbon actif. De plus, selon l'OMS, pendant les opérations de traitement de l'eau utilisant du CAG, la simazine peut, en présence de nitrite intermédiaire, donner lieu à des composés N-nitroso qui peuvent se révéler cancérogènes (WHO, 1988). Enfin, d'après le ministère de l'Environnement de l'Ontario, le charbon actif en poudre (CAP), utilisé aux doses qu'on emploie

habituellement pour éliminer le goût et l'odeur, n'était pas efficace pour réduire la concentration de pesticides dans le ruissellement pluvial provenant des champs (OMOE 1987b). On a donc recommandé d'augmenter la dose de CAP à une valeur de 40 à 50 $mg \cdot L^{-1}$ avant, pendant et immédiatement après les pluies afin de réduire la concentration de pesticides dans l'eau traitée.

Organismes aquatiques d'eau douce

Accumulation et élimination dans le biote aquatique

Le tableau 8 résume les résultats des études sur la persistance de la simazine dans l'eau et les organismes aquatiques. Selon les informations disponibles, il n'y a ni bioaccumulation ni bioamplification de la simazine dans le réseau alimentaire. Le potentiel de bioaccumulation est faible, comme en témoignent les facteurs de bioconcentration inférieurs à 100 (annexe C); en outre, les concentrations de simazine dans les tissus des poissons dépassent rarement la concentration dans l'eau dans laquelle ils sont exposés à l'herbicide. Bien que la simazine puisse avoir une demi-vie de 50 à 700 jours dans l'eau (U.S. Department of Agriculture, 1984), sa demi-vie par dépuration dans les poissons est brève (<7 jours après l'exposition, si l'organisme est transféré dans des eaux non contaminées) (Rodgers, 1970; Mayer et Sanders, 1977; Niimi, 1987). La simazine est donc soit métabolisé, soit éliminé rapidement. Roberts et coll. (1979) n'ont pas trouvé de résidus de simazine dans des homogénats de spécimens entiers de barbotte brune (*Ictalurus nebulosus*), d'alose à gésier (*Dorosoma cepedianum*) et de marigane noir (*Pomoxis nigromaculatis*) cueillis en 1974 dans le bassin versant du ruisseau Hillman en Ontario, où on avait détecté de la simazine dans l'eau à des concentrations variant du niveau à l'état de trace (< 0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) à 3.6 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Dans un bref rapport décrivant les effets de la simazine sur les organismes aquatiques non simulés, Mayer et Sanders (1977) ont mentionné que la simazine s'était accumulée dans la tête-de-boule (*Pimephales promelas*) à des concentrations qui peuvent atteindre 55 fois la concentration à laquelle ces poissons avaient été exposés dans l'eau. On n'a pas trouvé de résidus de simazine dans ces poissons après qu'ils aient passé 3 jours dans de l'eau non contaminée. Cette étude ne donne pas de détails supplémentaires. Dans leur étude, Mauck et coll. (1976) ont trouvé que les concentrations de simazine résiduelle dans L. macrochirus ne dépassaient pas en général la concentration à laquelle ces poissons étaient exposés dans l'eau. Dans les échantillons d'invertébrés benthiques (p. ex., éphémère vulgaire, esp. *Hexagenia*), il y avait manifestement une certaine bioaccumulation pendant les 3 premiers mois, et on a pu calculer un facteur de bioconcentration d'environ 90, 8 jours après l'application de l'herbicide. Après ce laps de temps, la concentration de simazine dans les invertébrés a chuté de façon marquée.

Gile et coll. (1980) ont étudié, dans un microcosme de laboratoire, le comportement partitif et le devenir de la simazine marquée au ^{14}C et appliquée en pulvérisation foliaire dans une chambre terrestre. Cette chambre comportait un sol synthétique, un sapin Douglas, des grains d'aulne rouge, de l'ivraie, de nombreux invertébrés et un campagnol (*Microtus canicaudus*). Environ 80 % du ^{14}C appliqué a été récupéré 26 jours après l'application. Le reste peut avoir été perdu dans l'air, car l'appareillage de filtrage de la chambre n'a pas détecté de $^{14}CO_2$. Le ^{14}C détecté dans les divers milieux et organismes se répartissait comme suit, en pourcentage de l'herbicide appliqué : animaux 0.8 %; plantes 43 %; sol 35 %; eau souterraine 0 %. Dans les animaux, la concentration après 26 j était : escargot 1.97 $\mu g \cdot g^{-1}$ (poids à l'état frais); matières fécales d'escargot 9.7 $\mu g \cdot g^{-1}$; cloportes vulgaires (esp. *Armadillarium* et esp. *Porcellia*) 0.66 $\mu g \cdot g^{-1}$; larves du ver de farine (*Tenebrio molitar*) 1.04 $\mu g \cdot g^{-1}$; et corps entier du campagnol 0.59 $\mu g \cdot g^{-1}$.

Toxicité aiguë pour les organismes aquatiques

Lorsqu'on s'intéresse à la toxicité de la simazine en milieu aquatique, on considère généralement la phytotoxicité qu'exerce ce produit par inhibition de la photosynthèse. Compte tenu de ce mode d'action, la plus grande partie des renseignements publiés sur la simazine ont trait à ces effets sur les algues et les macrophytes aquatiques. Les informations suivantes sur la toxicité de la simazine portent surtout sur des organismes non ciblés; pour plus d'information sur l'efficacité de la simazine utilisée comme herbicide aquatique, on peut consulter Mauck (1974).

L'annexe D résume de nombreux essais de toxicité aiguë réalisés avec la simazine et une grande variété d'organismes aquatiques.

Poissons et amphibiens

La simazine présente une faible toxicité pour le poisson (Weed Science Society of America, 1983)

Tableau 8. Persistance de la simazine dans l'eau et les organismes aquatiques

Milieu	Quantité appliquée ($mg \cdot L^{-1}$)	Concentration ($mg \cdot L^{-1}$)	Temps après traitement (jours)	demi-vie (jours) (premier ordre)	Observations	Référence
Eaux de surface (Alabama, viviers de poisson)	1.50	1.50 1.22 1.00 0.97 0.67 0.28 0.07	0 4 8 16 32 64 128	18.5	Concentrations moyennes de 3 viviers. Les niveaux de résidus sont approximatifs, car ils sont interpolés à partir d'un graphique	Tucker et Boyd, 1978b
Eau de surface (Missouri, 4 viviers de poissons)	0.1–3.0	—	—	46–174 jours	Étude de deux ans. L'intervalle des demi-vies correspond au calcul de Reinert et Rodgers (1987)	Mauck et coll., 1976
Eau d'étang	3 (concentration initiale)	0.6–0.7	32 jours en présence de sédiments	7 à 72.5 jours dans l'eau (intervalle pour 16 types de sédiments présents)	Étude de laboratoire. Les résidus ont été mesurés seulement dans la phase eau. Température = 25 °C ± 2 °C. La teneur en matières organiques et le pH des sédiments sont reliés à la demi-vie. La dissipation est attribuable principalement à la sorption	Tucker et Boyd, 1981
		2.5–2.9	32 jours sans sédiments			
Eau d'étang (étang artificiel dans une serre)	2	—	—	5	Température : 15 °C–25 °C. L'herbicide a été dégradé de 90 % après 10 jours. Les sédiments ont constitué le principal piège à simazine (20 % après 16 jours, par rapport à 8 % après 16 jours dans les algues)	Mehta et Hawxby, 1979
Eau d'estuaire (estuaire de la rivière Why, Baie de Chesapeake)	—	—	—	~30	La culture du maïs représente 25 % du bassin hydrographique. Les pertes ont été attribuées davantage à l'hydrolyse catalysée en surface qu'au transport comme tel	Glotfelty et coll., 1984
Poisson d'eau douce (tête-de-boule *Pimephales promelas*)	—	—	—	<3	On n'a pas détecté de résidus après 3 jours dans l'eau non contaminé	Mayer et Sanders, 1977
Poisson d'eau douce (crapet vert *Lepomis cyanellus* Raf.)	—	On n'a pas détecté de résidus dans le poisson (corps entier)	après 7 jours d'exposition dans une eau non traitée	—	demie-vie par épuration <7 jours. Concentration initiale de résidus dans les poissons : 0.95 et 2.29 $\mu g \cdot g^{-1}$	Rodgers, 1970

(annexe D). L'U.S. Department of Agriculture (1984) a conclu que ce composé ne devrait pas avoir d'effet sur les poissons aux concentrations inférieures à sa solubilité dans l'eau. Les concentrations létales médianes publiées peuvent varier grandement selon l'espèce de poisson, la chimie de l'eau et le mode de formulation de l'herbicide. Alabaster (1969) a trouvé que la concentration létale médiane de 24 h (LT_m - 24 h) pour la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) était de 95 mg•L^{-1} avec une formulation en poudre mouillable. La LT_m - 48 h était de 85 mg•L^{-1}. Hashimoto et Nishiuchi (1981) ont publié les LT_m - 48 h pour la simazine de qualité technique pour la carpe (*Cyprinus carpio*) (> 40 mg•L^{-1}), la dorade (*Carassius auratus*) (> 40 mg•L^{-1}) et le medaka (*Oryzias Latipes*) (> 10 mg•L^{-1}). Pour la loche (*Misgurnus anguilicaudatus*), la LT_m - 48 h pour la simazine formulée (on n'a pas indiqué la formulation) dépassait également 40 mg•L^{-1}. Dodson et Mayfield (1979) ont constaté qu'il n'y avait pas de mortalité chez la *S. gairdneri* dans une solution de Princep 80W® (une poudre mouillable contenant 80 % de simazine), à raison de 200 mg ma•L^{-1}. Bouck et Johnson (1979) n'ont observé aucune mortalité chez les tacons du saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*) à une concentration de 2.5 mg•L^{-1}, mais Snow (1963) a fait état de mortalité chez le (*Lepomis gibbosus*) à 2.0 mg•L^{-1} de simazine. À une concentration de 120 mg•L^{-1}, la simazine a causé 70 % de mortalité en 4 h chez les mêmes espèces, selon une étude citée par Rao et Dad (1979). Selon Wellborn (1969), la simazine est toxique pour le bar d'Amérique (*Roccus saxatilis*), avec une CL_{50} - 96 h de 0.25 mg•L^{-1}. D'après l'U.S. Department of Agriculture (1984), une concentration de 1.5 mg•L^{-1} dans l'eau d'étang a pour effet de réduire la biomasse du *L. macrochirus*.

Par ailleurs, les techniques expérimentales peuvent influer également sur les résultats des études de toxicité chez les poissons. Par exemple, Prowse (1960) a constaté l'élimination rapide de la simazine dans une eau d'aquarium statique. La simazine concentrée à 120 mg•L^{-1} a tué 70 % de jeunes poissons *Tilapia* de près d'un an en 4 h, mais après 12 h, l'eau des cuves n'était plus toxique. Dans une autre étude, Dodson et Mayfield (1979) ont étudié les effets de la simazine sur la réaction rhéotropique de *S. gairdneri* agés d'un an placés dans des cuves circulaires avec arrière fond rayé qu'on pouvait faire tourner afin de simuler un courant de 20 cm•s^{-1}. On n'a observé aucun changement de comportement lorsque les poissons étaient exposés pendant 24 h à des concentrations de simazine atteignant 12.5 mg•L^{-1}. Toutefois, l'ajout à la simazine de Tween 80® a eu pour effet de réduire la vitesse de nage des poissons, et d'accroitre la fréquence de non-réaction au courant simulé.

Bien que l'on ne considère généralement pas que la simazine présente une toxicité aiguë pour les poissons, une élimination excessive de la végétation peut provoquer l'épuisement de l'oxygène dissous, et être source de stress et de mortalité. Norton et Ellis (1977) ont étudié deux rapports sur la mortalité de truites à la suite d'un traitement à la simazine. Selon les essais toxicologiques réalisés sur les poissons, la mortalité ne serait pas due à un empoisonnement direct par l'herbicide, mais aurait plutôt été causée par l'épuisement de l'oxygène qui a suivi la mort des plantes aquatiques, ou encore par la mort rapide d'un grand nombre d'algues toxigènes.

Lors d'essais de CL_{50} - 48 h, Fitzmayer et coll. (1982b) ont observé que des larves de bar rayé (*Morone saxatilis*) âgées de 3 jours et 7 jours devenaient inactives à des concentrations de simazine de 10 à 100 mg•L^{-1}. La CL_{50} - 48 h pour les poissons de 3 jours était de 17 mg•L^{-1}, et pour les poissons âgés de 7 jours, supérieure à 100 mg•L^{-1}. Chez environ 60 % des larves de 7 jours exposées à la simazine, une courbure scoliotique est apparue plus tard dans leur colonne vertébrale. Il est toutefois difficile de tirer des conclusions de cette étude, car la mortalité était élevée dans les populations témoins, et dans certains cas elle approchait 30 %. Dans ces expériences, on n'a pas observé de différence importante entre les essais réalisés avec une eau d'une dureté de 120 mg•L^{-1} (en $CaCO_3$) et une eau d'une dureté de 220 mg•L^{-1}.

La CL_{50} - 96 h la plus faible enregistrée chez les poissons exposés à la simazine, soit 0.25 mg•L^{-1}, a été signalée par Wellborn (1969) pour le *R. saxatilis* (annexe D). Toutefois, ces résultats n'ont pas été confirmés par d'autres chercheurs qui ont étudié cette espèce, et qui ont trouvé des CL_{50} supérieures d'un ordre de grandeur (Cook et Smith, 1976; McCann, 1980; Fitzmayer et coll., 1982b). McCann (1980) a émis l'hypothèse que les écarts importants entre les différentes estimations de CL_{50} peuvent s'expliquer par la présence d'additifs dans certaines formulations de pesticides, ou encore par des différences dans les techniques de manutention utilisées avec cette espèce sensible. Les travaux de Dodson et Mayfield (1979) mentionnaient précédemment cette hypothèse.

Marchini et coll. (1988) ont fait état de données sur la toxicité de la simazine pour diverses espèces

de poissons non identifiées : pour 9 espèces différentes, les CE_{50} - 48 h variaient de 5.3 à 350 mg•L^{-1}; pour 8 espèces de poissons, les CE_{50} - 96 h variaient de 2.8 à 100 mg•L^{-1}.

On a trouvé une seule valeur de toxicité pour les amphibiens dans la recherche publiée; Hashimoto et Nishiuchi (1981) ont obtenu une LT_m - 48 h supérieure à 100 mg•L^{-1} de simazine formulée pour le têtard du *Bufo bufo japonicus*.

Invertébrés

Selon Snow (1963), on a mesuré la production d'étangs traités à la simazine à raison de 0.5, 1.0 et 2.0 mg•L^{-1}, et on a observé que l'herbicide n'est pas toxique pour le zooplancton et les autres formes de vie animale entrant dans l'alimentation des poissons cultivés dans les étangs. Sanders (1970) a trouvé qu'une exposition de 48 h à la simazine entraînait l'immobilisation de la *Daphnia magna* à une concentration de 1.0 mg•L^{-1}, et de la crevette (*Cypridopsis vidua*) à une concentration de 3.2 mg•L^{-1}. Toutefois, on n'a noté aucun effet sur le gamarre (*Gammarus fasciatus*), le cloporte commun (*Asellus brevicaudus*), la crevette (*Palaemonetes kadiakensis*) et l'écrevisse (*Orconectes nais*) après une seule exposition à 100 mg•L^{-1} de simazine ajoutée dans les aquariums ou les béchers. Dans le cas de *D. magna* et *c. vidua*, on s'est servi de l'immobilisation comme mesure de la réaction; pour tous les autres invertébrés, on a fait les observations sur la survie à des intervalles de 24, 48 et 96 h. Gilderhus (1969) a indiqué que les communautés de la faune de fond dans des étangs témoins et des étangs traités à la simazine à raison de 1.0 mg•L^{-1} étaient presque identiques, ce qui laisse entendre que le traitement n'a pas eu d'effet sur les organismes benthiques. Dans des essais en laboratoire, la DL_{50} aiguë pour les organismes de fond était de 28 mg•L^{-1} (Walker, 1964).

Marchini et coll. (1988) ont étudié la toxicité aiguë de la simazine pour la *D. magna*, par des essais d'immobilisation de 24 h et de 48 h. Les daphnies étaient âgées de moins de 24 h. Les valeurs pour les CE_{50} - 24 et 48 h étaient supérieures à 3.5 mg•L^{-1}.

Kosanke et coll., 1988 ont étudié l'effet de la simazine sur l'ontogenèse des embryons de l'escargot d'eau douce (*Lymnaea stagnalis*). On a retiré des aquariums les masses d'oeufs contenant 50 à 100 oeufs, qu'on a placées dans des fioles contenant l'herbicide (essai statique). On a compté chaque jour le nombre d'embryons vivants et morts et d'escargots éclos, pendant 20 jours. À des concentrations de 2.02 et 0.202 mg•L^{-1}, la simazine a tué tous les embryons d'escargots (1477 oeufs en tout) pendant les 9 premiers jours de l'expérience. (Dans les lots témoins, les embryons morts étaient de 4.5 % seulement.) Même à une concentration de 20.2 µg•L^{-1} de simazine, tous les oeufs (762) étaient tués, mais la mortalité a été retardée, ce qui indique une action toxicologique plus faible. Dans d'autres essais réalisés avec des mollusques, Hashimoto et Nishiuchi (1981) ont publié une valeur pour la LT_m - 48 h supérieure à 100 mg•L^{-1} pour les escargots (*Indoplanorbis exustus*, *Semisulcospira libertina*, *Physa acuta*).

Dans sa revue des données sur la simazine, l'U.S. Department of Agriculture (1984) indique des CL_{50} de 1.9 (- 96 h) à 50 (48 h) mg•L^{-1} pour les larves de perle (esp. *Ptenonarcys*). Hashimoto et Nishiuchi (1981) ont observé une LT_m - 48 h supérieure à 40 mg•L^{-1} de simazine préparée pour les larves de l'éphémère vulgaire (*Cloeon dipterum*), et une CL_{50} - 24 h de 1.0 mg•L^{-1} pour le copépode d'eau douce (*Heliodiaptomus viduus*). Walker (1962, 1964) a observé une réduction de 50 % ou plus dans la population de sangsues, de vers aquatiques et d'escargots, après des applications de simazine de 0.5 à 10 mg•L^{-1}. Une CL_{50}-96 h de 28 mg•L^{-1} a été observée pour les vers aquatiques (espèce non précisée).

Lors d'essais visant à déterminer la CL_{50} - 48 h de *Daphnia pulex*, Fitzmayer et coll. (1982b) ont observé que les daphnies devenaient sédentaires à des concentrations de simazine variant de 1 à 50 mg•L^{-1}. Pour les deux cladocères d'eau douce *D. pulex* et *Moina macrocopa*, Hashimoto et Nishiuchi (1981) ont indiqué des LT_m - 3 h supérieures à 40 mg•L^{-1} de simazine de qualité technique.

Phytoplancton et macrophytes

En 1966 et 1967, on a traité 17 étangs agricoles en Ontario à la simazine, à raison de 0.5, 1.0 ou 2.0 mg•L^{-1} (concentrations ajoutées à l'eau) afin de lutter contre les macrophytes et les algues submergées (Wile, 1967). Une concentration de 1 mg•L^{-1} de simazine était efficace contre plusieurs espèces de plantes vasculaires et d'algues filamenteuses dans des étangs où il y avait peu ou pas d'échange d'eau. À une concentration de 2 mg•L^{-1}, on maîtrisait la *Chara* sp. (une algue filamenteuse), dans les étangs où il y avait un peu d'échange d'eau. Dans un étang où il y avait peu d'échange d'eau, on maîtrisait les

algues filamenteuses à une concentration de 0.5 $mg \cdot L^{-1}$. Le degré d'échange d'eau dans les étangs influait également sur la persistance, et donc sur l'efficacité globale des traitements.

Paromenskaya et Lyalin (1968) ont étudié l'effet de la simazine sur les pigments photosynthétiques des chlorophycées. On a fait pousser trois espèces d'algue (*Chlorella vulgaris*, *Ankistrodesmus braunii* et esp. *Chlorosarcina*, cette dernière résistant à la simazine) dans 50 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine pendant 17 jours. Aux jours 7 et 17, il n'y avait pratiquement pas eu de croissance de *C. vulgaris* et de *A. braunii*. Au 17e jour d'incubation, on a observé des changements prononcés dans les pigments photosynthétiques, puisque de 27 % à 86 % de la quantité de pigments trouvée dans les algues témoins a été observée dans les espèces vulnérables.

Dans des expériences de laboratoire utilisant une eau de rivière non filtrée et enrichie au nitrate, provenant d'un bassin hydrologique agricole du centre du Michigan, Howell et Ries (1972) ont trouvé que de très faibles concentrations (10^{-8} M) de simazine avaient pour effet de diminuer le poids à sec des matières organiques dans les ballons contenant les cultures d'algues, et de diminuer aussi la teneur en chlorophylle-*a*.

Turbak et coll. (1986) ont utilisé la toxicité de la simazine chez la chlorophycée unicellulaire (*Selenastrum capricornutum*), utilisant l'essai en bouteille de 21 jours de l'EPA américaine. Ils ont trouvé que la chimie de l'eau jouait un rôle important dans la détermination des seuils de toxicité pour les algues. À une concentration de 0.614 $\mu g \cdot L^{-1}$, la simazine réduisait la biomasse des algues de 50 % par rapport à la valeur du témoin, lorsque les algues croissaient sur un milieu d'essai. Toutefois, lorsque la croissance avait lieu dans un échantillon d'eau de rivière enrichie de substances nutritives, la simazine en concentration de 0.01 à 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ ne produisait pas d'inhibition équivalente.

Mehta et Hawxby (1979) ont étudié les effets de la simazine sur les organites photosynthétiques de la cyanophycée (*Anacystis nidulans*). On a mis en incubation pendant 10 jours, à une température de 25 °C à 28 °C, une culture en ballon traitée à la simazine à raison de 2.017 $mg \cdot L^{-1}$. Les parties aliquotes de la culture ont été extraites par microscopie électronique. Les thylakoïdes (les lamelles photosynthétiques) sont devenues granulaires après 12 h de traitement. Les corps polyédriques, vitaux pour les activités cellulaires, se sont désintégrés. La croissance a fini par cesser complètement, et la mort des cellules a été indiquée par les thylakoïdes et par l'épuisement de l'ARN.

Dans une étude similaire, Markova et coll. (1985) ont exposé la *Salmonella typhimurium* dans un bouillon de culture à 50 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine, et ils ont examiné les cellules exposées afin d'en déterminer les modifications d'ultrastructure. Ils ont trouvé des modifications dans la paroi et la membrane cytoplasmique des cellules, bien qu'ils n'aient observé aucune destruction ou lyse, et ils ont noté que l'intégrité des cellules a été préservée. Le cytoplasme avait perdu sa structure régulière et finement granulée, en raison de l'effondrement des ribosomes.

Sutton et coll. (1968) ont étudié l'influence de la simazine sur la photosynthèse des plantes vasculaires, en mesurant l'inhibition de l'évolution de l'oxygène. Des concentrations de simazine de 0.12, 0.50 et 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ ont été ajoutées à des cultures nutritives de lenticule (*Lemna minor*), d'*Elodea canadensis*, et de myriophylle brésilien (*Myriophyllum brasiliense*). Les concentrations d'oxygène dissous ont été minimales après exposition aux concentrations de simazine les plus élevées, et elles ont été d'environ 50 % des valeurs témoins pour la *L. minor*, de 60 % des valeurs témoins pour la *E. canadensi*, et de 10 % pour la forme submergée de *M. brasilienoc*.

Tucker et coll. (1983) ont traité, à raison de 1.3 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine, des étangs où il y avait une forte croissance de *Chara vulgaris*. En plus de tuer la *Chara*, la simazine a également éliminé complètement les communautés abondantes de cyanophycées dans ces étangs. On n'a pas trouvé ces espèces d'algues dans les échantillons prélevés dans ces étangs pendant le reste de l'étude (jusqu'à 52 jours après le traitement).

Goldsborough et Robinson (1983) ont étudié l'impact de la simazine sur les communautés du périphyton dans des enceintes de 300 L placées *in situ* dans des marais, au Manitoba. On a observé la colonisation des substrats acryliques par le périphyton et sa croissance subséquente, en mesurant le taux d'assimilation de carbone et l'accumulation de chlorophylle-*a*. À une concentration de 0.1 $mg \cdot L^{-1}$, on n'a observé aucune modification de ces deux paramètres par rapport aux enceintes non traitées. Entre 1.0 et 5.0 $mg \cdot L^{-1}$, on a observé une inhibition accrue (jusqu'à

environ 95 %). Les communautés ont commencé à récupérer moins d'une semaine après le traitement. On a corrélé la productivité du périphyton avec la chimie de l'eau, la disponibilité de lumière, la date et le traitement à l'herbicide, ce qui laisse supposer que les effets herbicides observés ne sont pas le résultats du seul herbicide, mais plutôt de l'interaction complexe de plusieurs paramètres.

En utilisant les mêmes enceintes et les mêmes concentrations de simazine, Goldsborough et Robinson (1986) ont étudié la structure des communautés d'algues colonisant des tiges d'acrylique. Les concentrations d'herbicide dans l'eau étaient presque égales aux concentrations ajoutées pendant les deux premières semaines de l'échantillonnage, sauf dans le cas du traitement à raison de 5.0 $mg \cdot L^{-1}$, pour lequel la concentration observée n'a pas dépassé 3.06 $mg \cdot L^{-1}$ (valeur probablement déterminée par la solubilité maximale du composé dans l'eau). Lorsque les enceintes ont été naturellement submergées et remplies d'eau fraîche provenant des marais, la simazine n'était plus détectable (seuil de détection de 0.01 $mg \cdot L^{-1}$) dans les enceintes traitées à de faibles concentrations, mais on a enregistré une concentration maximale de 0.48 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'enceinte traitée à raison de 5.0 $mg \cdot L^{-1}$. Le «biovolume» (volume moyen de la cellule multiplié par la densité cellulaire pour chaque taxon) moyen du périphyton pendant les 6 semaines de l'expérience a peu varié par rapport à l'enceinte témoin traitée avec 0.1 $mg \cdot L^{-1}$. Pour les enceintes traitées à raison de 1.0 et 5.0 $mg \cdot L^{-1}$, l'inhibition du biovolume pendant la période précédant l'inondation des enceintes a été de 94 % à 98 %, respectivement. Selon les auteurs, la CL_{50} pour le biovolume de la communauté serait compris entre 0.1 et 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ pour la simazine. De plus, il semble que l'application de simazine a modifié la structure de la communauté. La chlorophycée filamenteuse dominante *Stigeoclonium* était peu présente dans les enceintes traitées à raison de 1.0 et 5.0 $mg \cdot L^{-1}$, tandis que la dominance des diatomées était écrasante.

Les concentrations de simazine supérieures à 0.4 $mg \cdot L^{-1}$ ont retardé la prolifération des algues dans des ballons en laboratoire pendant au moins 2 mois (Bryfogle et McDiffett, 1979). Mais à une concentration de 0.15 $mg \cdot L^{-1}$, l'effet principal de l'herbicide était annulé dès la deuxième journée de l'expérience. Dans celle-ci, on a observé des modifications dans la structure de la communauté avec l'ajout d'herbicide à des concentrations supérieures à 0.05 $mg \cdot L^{-1}$; ces modifications comprenaient une réduction de la diversité des espèces, et un changement dans les espèces dominantes.

Réactions sublétales et toxicité chronique chez les organismes aquatiques

Poissons

Mayer et Sanders (1977) ont étudié les effets d'une exposition continue à la simazine sur la croissance, la reproduction et la survie de *P. promelas*, utilisant à cette fin un appareillage de dilution à circulation continue. Lors de l'exposition continue à une concentration de 1.7 $mg \cdot L^{-1}$, on a observé une réduction de l'éclosion des oeufs de *P. promelas* et de la croissance du frai (on n'a pas quantifié cette réduction).

Tucker et Boyd (1978a, 1978b) ont observé une réduction de croissance chez la barbue de rivière *Ictalurus punctatus* et le *L. macrochirus*, dans des étangs traités à la simazine. Ils ont trouvé qu'une application de 13.4 kg $ma \cdot ha^{-1}$ de simazine au fond d'étangs à barbues (de 0.04 à 0.06 ha) avant l'inondation a eu comme résultat de prolonger la période de faibles concentrations d'oxygène dissous, de réduire de 19 % le rendement en *I. punctatus* et de réduire la conversion de nourriture par poisson par rapport aux étangs témoins. Les auteurs ont indiqué que la croissance moindre de la barbue peut s'expliquer en partie par l'exposition pendant de longues périodes à une concentration réduite d'oxygène dissous, attribuable à l'application de simazine.

Invertébrés

Fitzmayer et coll. (1982a) ont évalué l'effet de la simazine sur la mue et la croissance de la *Daphnia pulex*. À une concentration de 4 $mg \cdot L^{-1}$, 65 % des daphnies étaient mortes au 25e jour. À une concentration de 20 $mg \cdot L^{-1}$, toutes les daphnies étaient mortes au 15e jour. À 4 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine, la reproduction a été retardée d'environ un cycle de mue, ce qui représentait environ 3 j à 20 °C. Le couvain produit à 4 $mg \cdot L^{-1}$ (soit 56) était sensiblement inférieur en nombre à celui produit par les groupes témoins (soit 104).

L'U.S. Department of Agriculture (1984) a fait état d'un NSEO de 4 $mg \cdot L^{-1}$ pour la *Daphnia*, et de 1000 $mg \cdot L^{-1}$ pour le crabe de boue. Des concentrations de 0.01 à 1.5 $mg \cdot L^{-1}$ (ma) de la formulation de simazine Tafazine® ont causé un très léger fléchissement dans le taux de bourgeonnement asexué chez le bryozoaire

colonial d'eau douce indien (*Plumatella casmiana*); le pourcentage de germination des statoblastes dans les échantillons témoins était de 80 %, par rapport à 70 % dans les échantillons traités avec les deux concentrations de simazine (Rao et Dad, 1979).

Mayer et Sanders (1977) ont également étudié l'effet d'une exposition continue à la simazine sur la reproduction de la *Daphnia* et l'émergence des moucherons en utilisant leur appareillage de dilution à circulation continue. À des concentrations de 0.25 à 3.0 $mg \cdot L^{-1}$, la simazine n'avait aucun effet négatif sur la reproduction de la *Daphnia*. Toutefois, à 0.66 et 2.2 $mg \cdot L^{-1}$, l'émergence des moucherons était temporairement retardée.

Whitley (1966) a trouvé qu'une poudre mouillable à 80 % de simazine, appliquée à raison de 1.0 $mg \cdot L^{-1}$, n'avait pas d'effet négatif sur le zooplancton dans un étang. Bien que les populations de zooplancton aient diminué légèrement, on a attribué ce déclin à une réduction de la pousse du phytoplancton leur servant de nourriture. Jenkins et Buikema (1990) ont étudié les effets de la simazine sur diverses espèces de planctons dans des microcosmes de 4 L, suspendus pendant 21 j à 25 cm sous la surface d'un lac en Virginie. L'expérience a été réalisée en décembre, car des essais effectués par temps chaud ont montré que le périphyton qui croissait à l'extérieur des microcosmes nuisait à la pénétration de la lumière. Peu d'espèces ont été perturbées par la simazine en concentration de 0.1 à 1.0 $mg \cdot L^{-1}$. Le phytoplanction, des bactéries et le zooplancton comptaient parmi les groupes étudiés. On a observé seulement chez le phytoplanction *Glenodinium* une importante inhibition ($0.01 < p < 0.05$) de la densité moyenne des cellules, à une concentration de 0.5 $mg \cdot L^{-1}$ après 21 j. La seule autre réaction négative a été observée dans le cas du phytoplanction *Trachelomonas*, pour lequel l'inhibition a été importante ($p = 0.01$) à une concentration de 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ après 21 j. La densité moyenne des cellules des espèces de diatomées ont augmenté de façon notable après une exposition de 21 j à 1.0 $mg \cdot L^{-1}$. Les traitements à la simazine n'ont pas eu d'effet sur la densité des cellules des bactéries et du zooplancton (on a mentionné les copépodes, les cilifères et les rotifères). Les auteurs ont conclu que des concentrations de simazine aussi élevées que 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ peuvent ne pas avoir d'effet nuisible sur les communautés hivernales de zooplancton, et bien qu'il puisse y avoir un effet sur le phytoplancton, l'absence de dépendance des communautés hivernales de zooplancton à l'égard des organismes autotrophes peut empêcher les effets nuisibles sur le réseau alimentaire hivernal.

Selon O'Neal et Lembi (1983), l'inhibition chez les algues à la suite d'une exposition à la simazine dépend de l'intensité de la lumière. On a trouvé que les concentrations de chlorophylle dans des cultures d'espèces d'algues filamenteuses (*Phitophora oedogonia, Chladophora glomerata* et *Spirogyra jurgensii*) exposées à 1.01 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine étaient constamment inférieures à celles des groupes témoins, mais elles ont continué à augmenter pendant 45 jours à une intensité lumineuse de 100 $\mu E \cdot m^{-2} s^{-1}$. La teneur en chlorophylle a chuté de façon marquée lorsque l'intensité lumineuse était de 400 $\mu E \cdot m^{-2} s^{-1}$. Parmi les espèces étudiées, c'est la *Spirogyra* qui a été la plus sensible, présentant une inhibition de la photosynthèse de 50 % lorsqu'elle était exposée à une concentration de simazine de 0.2 $mg \cdot L^{-1}$.

Sommaire des recommandations existantes

L'Environmental Studies Board (1973) de l'EPA américaine a recommandé, pour la protection de la vie aquatique d'eau douce, une concentration admissible de simazine de 10.0 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Environnement Canada, 1979). L'Ontario (en 1978) et le Manitoba (en 1979) ont également proposé pour la simazine des concentrations maximales de 10.0 $\mu g \cdot L^{-1}$, pour la protection de la vie aquatique et de la faune (CCMRE, 1985). D'après une étude des recommandations existantes en matière de qualité de l'eau au Canada en 1985, la Saskatchewan et l'Alberta avaient recommandé des «objectifs universels de qualité de l'eau», afin de s'assurer que la concentration de pesticides dans les eaux réceptrices ne dépasse pas 1 % de la plus faible CL_{50} - 48 h pour l'espèce la plus vulnérable (CCMRE, 1985). Le Québec a utilisé la valeur de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ publiée par l'EPA américaine pour la protection de la vie aquatique (Ministère de l'Environnement du Québec, 1989, document provisoire inédit).

Recommandation

D'après les essais faits sur différentes espèces, l'espèce nord-américaine la plus sensible à la simazine semble être la chlorophycée unicellulaire *S. capricornutum* (Turbak et coll., 1986). On a observé une CE_{50} - 21 jours de 0.614 $\mu g \cdot L^{-1}$ lorsque l'essai sur cette chlorophycée était fait dans un milieu artificiel. Cette valeur est d'environ deux ordres de grandeur inférieurs aux concentrations qui ont un effet sur les autres plantes aquatiques (annexe D). Cette faible

valeur n'est pas surprenante, car le bioessai utilisé avait été mis au point en raison de sa vulnérabilité à la contamination de l'eau par les herbicides. De plus, la formulation de simazine utilisée (Princep® 4G) est homologuée au Canada pour la lutte contre les algues (Agriculture Canada, 1989). En outre, on a déterminé la concentration présentant des effets sublétaux en utilisant un milieu de croissance artificiel et un essai à long terme; avec un échantillon d'eau enrichi de substances nutritives, on n'a pas observé d'inhibition de la croissance de 50 % aux concentrations de simazine comprises entre 0.01 et 10 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Les études sur les étangs traités à l'herbicide ont montré que des concentrations beaucoup plus élevées de simazine n'avaient pas d'effets négatifs sur les organismes non ciblés. Par exemple, Goldsborough et Robinson (1986) ont trouvé une CL_{50} supérieure à 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour une communauté du périphyton dans des étangs du Manitoba. Ils ont également observé que le rétablissement des colonies débutait une semaine après des traitements à raison de 1.0 et 5.0 $mg \cdot L^{-1}$. Pareillement, Bryfogle et McDiffett (1979) ont trouvé qu'à raison de 150 $\mu g \cdot L^{-1}$, les effets de l'herbicide sur la croissance des algues étaient annulés dès le deuxième jour de l'expérience. Jenkins et Buikema (1990) ont trouvé qu'une concentration de 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ avait des effets sur peu d'espèces de plancton, même dans des microcosmes statiques; ils en ont conclu que les concentrations de simazine aussi élevées que 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ peuvent ne pas avoir d'effet nuisible sur le réseau alimentaire hivernal d'un plancton.

D'après les informations qui précèdent, c'est dans le phytoplancton aquatique que l'on retrouve les organismes les plus vulnérables aux effets toxiques de la simazine. La simazine serait donc le plus nuisible pour ce composant du réseau alimentaire aquatique. Après des études approfondies sur des enceintes *in situ*, Goldsborough et Robinson (1986) ont obtenu une CL_{50} minimale de 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la communauté du périphyton. Leurs données indiquent que les organismes dans les enceintes se rétablissent rapidement, même après des traitements à raison de 5.0 $mg \cdot L^{-1}$; de plus, comme ils ont détecté seulement 0.48 $\mu g \cdot L^{-1}$ de simazine après que l'enceinte traitée à raison de 5.0 $mg \cdot L^{-1}$ ait été inondée, il semble que la persistance du composé soit brève dans le marais qu'ils ont étudié. Par conséquent, même si la simazine peut avoir des effets nuisibles sur les organismes qui constituent la base du réseau alimentaire aquatique, ces effets sont de nature transitoire et ils ne donnent pas lieu à des effets nuisibles chez les organismes qui s'alimentent à même la communauté planctonique. Pour ce qui est d'une recommandation sur la qualité de l'eau pour préserver la vie aquatique d'eau douce, la valeur minimale CL_{50} de 100 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la communauté du périphyton est réduite par un facteur de sécurité d'un ordre de grandeur (afin de tenir compte des effets possibles à plus long terme de la simazine) (CCMRE, 1987), ce qui donne une concentration recommandée de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. Les concentrations de simazine trouvées dans les eaux de surface au Canada sont inférieures à cette valeur.

Utilisations en agriculture

Abreuvement du bétail

Toxicité aiguë pour les animaux d'élevage et le biote connexe

Le tableau 9 est un résumé des données sur la toxicité aiguë et chronique de la simazine pour les mammifères et les oiseaux. Selon les données disponibles, ce composé présente une faible toxicité lorsque l'exposition se fait par voie orale, dermique et respiratoire. Gaines et Linder (1986) ont administré de la simazine par voie orale à des rats âgés de plus de 90 jours et à de jeunes rats âgés de 4 à 6 semaines; ils ont également apposé contre leur peau de la simazine granulaire retenue en place par du ruban. Chez les adultes, la DL_{50} par voie orale a été de 972 $mg \cdot kg^{-1}$, tandis qu'elle a été de 2367 $mg \cdot kg^{-1}$ chez les jeunes rats. La DL_{50} par voie dermique pour les adultes a été supérieure à 2500 $mg \cdot kg^{-1}$. On a trouvé que la toxicité aiguë par voie orale (DL_{50}) résultant d'une seule dose de simazine administrée par voie orale était supérieure à 5000 $mg \cdot kg^{-1}$, dans le cas des rats, des souris et des lapins. Dans le cas des poulets et des pigeons, on n'a pas observé de mortalité à cette concentration (U.S. Department of Agriculture, 1984).

Il y a peu d'informations sur les effets aigus de la simazine sur les espèces fauniques. Selon l'U.S. EPA (1988), la simazine n'est pas «très toxique» pour les oiseaux. Dans le cas du campagnol de prairie et du campagnol dit à queue grise, on a indiqué que la DL_{50} en dose simple par voie orale variait entre 2010 et 3980 $mg \cdot kg^{-1}$ (U.S. Department of Agriculture, 1984). On a étudié l'ingestion de simazine pendant 5 jours chez le colin de Virginie (*Colinus virginianus*), le faisan de chasse (*Phasianus colchicus*) et le canard malard (*Anas platyrhynchos*); les CL_{50} étaient supérieures à 5000 $mg \cdot kg^{-1}$ pour la simazine et à

Tableau 9. Toxicité chronique et aiguë de la simazine pour les mammifères et les oiseaux

Espèces	Voie d'assimilation	Paramètre de toxicicé
	AIGUË	
rat	orale	DL_{50} = >5000 mg•kg^{-1} p.c.[1]
rat	dermique	DL_{50} = >3100 mg•kg^{-1} p.c.[1]
souris	orale	DL_{50} = >5000 mg•kg^{-1} p.c.[2]
rat, souris	inhalation	pas de mortalité exposition de 4 h, >2,0 mg•L^{-1}[4]
campagnols	orale	DL_{50} = >2000 mg•kg^{-1} p.c.[3]
lapin	orale	DL_{50} = >8000 mg•kg^{-1} p.c.[2]
moutons	orale	NSEO (5 semaines) 25 mg•kg^{-1} p.c.par jour[3]
caille	orale	CL_{50} = >3720 mg•kg^{-1} p.c.[3]
colin de Virginie, faisan de chasse et canards malards	orale	CL_{50} = >5000 mg•kg^{-1} p.c.[3]
	CHRONIQUE	
rat	orale	NSEO (2 ans) 100 mg•kg^{-1} de ration (7 mg•kg^{-1} p.c. par jour)[1]
chien	orale	NSEO (2 ans) 150 mg•kg^{-1} de ration (5 mg•kg^{-1} p.c. par jour)[1]

[1]Worthing and Walker, 1987
[2]U.S. EPA, 1987
[3]U.S. Department of Agriculture, 1984
[4]Weed Science Society of America, 1983

10 000 mg•kg^{-1} pour la simazine 80W. Pour la caille japonaise (*Coluraix coturnix japonica*), la CL_{50} était supérieure à 3720 mg•kg^{-1}. On n'a observé aucune mortalité chez les oiseaux à ces concentrations (Hill et Camardese, 1986). Chez le lapin, la DL_{50} pour une seule application par voie dermique était supérieure à 10 000 mg•kg^{-1}; pour des applications répétées pendant 21 jours, la DL_{50} était de 2000 mg•kg^{-1}. La toxicité de la simazine lorsqu'elle est appliquée par les voies respiratoires est faible : on n'a pas observé d'effets chez des rats exposés pendant une heure à une concentration de 1.8 à 4.9 µg•g^{-1} de simazine absorbée par de la poussière (U.S. Department of Agriculture, 1984).

Les ruminants semblent être plus vulnérables à l'empoisonnement par la simazine que les animaux de laboratoire. Chez le mouton, une seule dose de 500 mg•kg^{-1} (poids corporel) administrée par voie orale a été mortelle (Hapke, 1968). Palmer et Radeleff (1972) ont plus tard montré que des doses répétées mais plus faibles de simazine étaient également fatales au mouton : dose de 50 mg•kg^{-1} fatale après 31 doses, dose de 100 mg•kg^{-1} fatale après 14 doses, et dose de 400 mg•kg^{-1} fatale après 9 doses. Toujours chez le mouton, on a obtenu un NSEO à court terme de 25 mg•kg^{-1} par jour après 10 jours (U.S. Department of Agriculture, 1984). Dans le cas de poulets ayant reçu par voie orale 50 mg•kg^{-1} de simazine par jour pendant plus de 10 jours, on a observé une perte de poids, mais aucun effet sur la reproduction lorsque les doses administrées par voie orale étaient de 2.0 et 20 mg•kg^{-1} par jour (U.S. Department of Agriculture, 1984). Une concentration de 20 à 50 mg•kg^{-1} par jour administrée par voie orale pendant 6 à 10 jours a causé une perte de poids de 5 % à 21 % chez le bétail, tandis qu'une dose de 100 mg•kg^{-1} par jour pendant 7 jours a causé une morbidité perceptible. Lors d'une étude de 10 jours sur les effets de l'ingestion de la simazine par le bétail, on a obtenu un NSEO à court terme de 10 mg•kg^{-1} par jour (U.S. Department of Agriculture, 1984).

Egyed et Shlosberg (1977) ont étudié deux cas d'empoisonnement ayant provoqué la mort de 30 moutons et de 2 chevaux. Dans les deux cas, les animaux avaient brouté de l'herbe pendant ou peu après l'application de simazine. On a détecté de la simazine dans le contenu des rumens et dans le foie de plusieurs moutons, et dans le contenu de l'estomac des deux chevaux. On n'a pas mesuré la concentration de simazine dans les herbes traitées, mais on a calculé une dose de 18.7 mg•kg^{-1} chez le mouton (poids corporel), d'après la quantité moyenne d'herbes ingérées et la concentration d'herbicide appliquée. Cette dose est beaucoup plus faible que les doses toxiques indiquées dans les publications, ce qu'on a attribué à une susceptibilité accrue des brebis pendant la lactation, à des différences possibles entre les races ou à une sous-estimation de la dose réelle.

Toxicité chronique

La National Academy of Sciences (NAS, 1977) a conclu que la simazine semble avoir une faible toxicité chronique pour les oiseaux et les mammifères. L'OMS a fait état de données de toxicité chronique provenant de travaux d'une durée de 2 ans sur l'ingestion de

simazine par les chiens, ce qui a donné un NSEO de 5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (poids corporel) (WHO, 1988). Selon l'U.S. EPA (1984), la NSEO toxique par voie dermique de 21 jours était supérieur à 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ pour des lapins. Chez des rats ayant fait l'objet d'une étude de 2 ans sur l'ingestion de simazine par voie orale, on a obtenu un NSEO de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ dans leur ration. Le plus faible niveau minimal avec effet observable (NMEO) indiqué par l'U.S. EPA (1987) a été de 1.4 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, dans le cas d'une étude portant sur les changements histologiques dans les organes du mouton après exposition à la simazine pour des périodes allant jusqu'à 22 semaines.

Fink (1975) a trouvé que la capacité de reproduction des canards malards (*Anas platyrhynchos*) n'était pas modifiée lorsque ceux-ci ingéraient de 2 à 20 $ng \cdot kg^{-1}$ de simazine juste avant la ponte des oeufs et pendant le cycle de production normale des oeufs. Les paramètres étudiés comprenaient : la ponte, les fissures des coquilles et l'amincissement des coquilles d'oeufs, les embryons viables, les embryons vivants de 3 semaines, les oiseaux venant d'éclore et normaux, et le taux de survie après 14 jours.

Cancérogénicité et tératogénicité

L'U.S. Department of Agriculture (1984) a indiqué que la simazine n'était pas cancérogène pour les souris ingérant 603 $ng \cdot kg^{-1}$ de simazine dans leur ration pendant 18 mois. Garrett et coll. (1986) ont observé une certaine génotoxicité de la simazine, dans une étude de sélection portant sur l'activité génétique des pesticides. Anderson et coll. (1972) ont trouvé que la simazine n'était pas mutagène pour les mutants de la *S. typhimurium* nécessitant de la histidine, et ils n'ont observé aucune preuve de mutation génique. Emnova et coll. (1987) ont trouvé que la simazine n'avait pas de propriétés mutagènes dans les souches de la levure *Saccharomyces cerevisiae*. Shirasu et coll. (1976) ont étudié des pesticides afin d'en déterminer le potentiel mutagène sans activation métabolique. On a trouvé que la simazine n'était pas mutagène dans un essai de vulnérabilité (essai de recombinaison) utilisant des souches du *Bacillus subtilis*.

D'autres chercheurs ont indiqué que la simazine est faiblement mutagène. Sharma et Panneerselvam (1987) ont indiqué que la simazine inhibait la germination et réduisait l'indice mitotique chez des descendants de l'orge, après que les graines aient été soumises à une seule exposition en régime pulsé de 6 h (concentration non indiquée), au moment où la réplication de l'ADN était maximale. On a conclu que la simazine est mutagène et peut être caryotoxique. La simazine ne s'est pas révélée mutagène dans un certain nombre de systèmes de mutagénicité microbienne (avec *S. typhimurium*, *Escherichia coli*, *B. subtilis* et *Serratia marcescens*), mais était faiblement mutagène chez la drosophile (*Drosophila melanogaster*). L'U.S. EPA (1987) a résumé les résultats d'autres études sur le caractère mutagène et cancérogène de la simazine.

L'U.S. EPA (1988) a indiqué qu'il existait des lacunes dans les données sur la toxicité oncogénique et chronique de la simazine pour les rongeurs et les chiens, ainsi que dans les essais sur son caractère mutagène et les études sur le métabolisme. Selon l'OMS, la simazine ne semble pas avoir d'activité mutagène ou génotoxique importante; toutefois, le Centre international de recherche sur le cancer n'a pas encore évalué la simazine, car les informations ne semblent pas être appropriées pour permettre une pleine évaluation (WHO, 1988).

En ce qui concerne les essais de tératologie, l'U.S. EPA (1988) a mentionné une étude portant sur la reproduction, pendant trois générations, de rats ayant ingéré 100 $mg \cdot kg^{-1}$ de simazine dans leur ration (environ 5 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, en poids corporel) pendant 93 semaines, ce qui a donné un NSEO supérieur à 100 $mg \cdot kg^{-1}$; on n'a pas mentionné d'autre manifestation spécifique, hormis la «performance de la reproduction».

Métabolisme et dépuration

On n'a observé aucune accumulation de simazine dans les tissus des animaux d'élevage, bien que, selon l'U.S. EPA (1988), il existe un besoin de données en ce qui concerne les études à long terme, notamment dans le cas de l'analyse de la simazine et de ses métabolites dans la viande, le lait, la volaille, les oeufs et autres produits de même nature. Tekel et coll. (1988) ont indiqué avoir trouvé des traces de simazine dans des échantillons de lait et de beurre de commerce en Tchécoslovaquie (concentration maximale de 0.01 $mg \cdot kg^{-1}$ dans le beurre et de 0.002 $mg \cdot kg^{-1}$ dans le lait). Viden et coll. (1987) ont trouvé la simazine à l'état de traces dans le lait (environ 0.002 $mg \cdot kg^{-1}$) en Tchécoslovaquie. Ces concentrations étaient bien inférieures à la limite canadienne de 0.1 $mg \cdot kg^{-1}$ pour les résidus négligeables (Santé et Bien-être social Canada, 1989b).

Recommandation

Pour établir des recommandations sur la qualité de l'eau pour l'abreuvement des animaux d'élevage, il faut des données valides sur la toxicité chronique de la simazine et sur sa bioaccumulation dans les animaux d'élevage qui en consomment dans leur eau d'abreuvage. Hormis deux rapports qui font état de la simazine à l'état de traces dans des échantillons de produits laitiers (Viden et coll., 1987; Tekel et coll., 1988), on n'a pas trouvé d'autres données sur les résidus de simazine dans les produits des animaux d'élevage. (Comme la simazine est aisément métabolisée et excrétée par les mammifères (U.S. Department of Agriculture, 1984), on devrait particulièrement se préoccuper de l'excrétion de ce composé dans le lait.) Il n'y a pas de données disponibles sur la toxicité chronique de la simazine pour les animaux d'élevage; l'U.S. Department of Agriculture (1984) a indiqué un NSEO de 10 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pour le bétail, mais il s'agissait d'un NSEO à court terme provenant d'une étude effectuée sur 10 jours. En l'absence des informations requises, on doit utiliser les valeurs pour l'eau potable afin d'établir une recommandation au sujet des concentrations de simazine dans l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage. De la sorte, on obtient une marge de sécurité pour les animaux d'élevage, et on empêche l'accumulation de résidus inacceptables dans les produits animaux (CCMRE, 1987). Comme la concentration maximale admissible provisoire (CMAP) est de 10 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la simazine dans l'eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable (Santé et Bien-être social Canada, 1989a), on propose également d'utiliser cette valeur comme recommandation provisoire pour l'eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage.

Irrigation

Toxicité pour les cultures

On a trouvé de la simazine dans l'eau d'irrigation, à des concentrations maximales comprises entre 0.25 $mg \cdot L^{-1}$ (Anderson et coll., 1978) et 0.70 $mg \cdot L^{-1}$ (Smith et coll., 1975), cette dernière concentration ayant été trouvée dans la première eau ayant rempli un étang après une application de 22.4 $kg \cdot ha^{-1}$ sur un talus de fossé. Une concentration de 0.15 $mg \cdot L^{-1}$ blesse la luzerne et la brome (Korven, 1975). D'après ces données, il semble que, pour protéger les cultures vulnérables, la concentration de simazine dans l'eau d'irrigation doit être inférieure à 0.15 $mg \cdot L^{-1}$.

Pringle et coll. (1978) ont étudié l'effet, sur six cultures, des résidus de simazine présents dans l'eau d'irrigation et prélevés dans des talus de fossés. L'herbicide avait été appliqué à des concentrations de 0.01 et 0.10 $mg \cdot L^{-1}$ dans l'eau d'irrigation. Selon ces auteurs, ces concentrations représentaient une fois et dix fois la quantité maximale auxquelles on devrait s'attendre après une application sur des talus de fossé (Smith et coll., 1975). La récolte des cultures a eu lieu 7 et 30 jours après le traitement; on n'a pas mesuré la croissance et la productivité. On n'a pas trouvé de résidus de simazine dans les grains de maïs et les cosses de haricots pinto, tandis qu'on en a trouvé à l'état de traces dans le feuillage des haricots pinto et les concombres. On a décelé de la simazine en concentrations variant de 0.6 à 2.9 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (seuils de détection non indiqués) dans les tomates, les betteraves à sucre et le feuillage de maïs. C'est dans la luzerne qu'on a trouvé la quantité de simazine la plus élevée (6.4 $\mu g \cdot kg^{-1}$, pour une dose de 0.10 $mg \cdot L^{-1}$ appliquée dans l'eau d'irrigation). Ces concentrations étaient bien inférieures à la limite canadienne de 100 $\mu g \cdot kg^{-1}$ pour les résidus négligeables (Santé et Bien-être social Canada, 1989b). Selon les auteurs, l'ajout de simazine dans l'eau d'irrigation à des concentrations atteignant jusqu'à 0.10 $mg \cdot L^{-1}$ produirait peu d'accumulation de cet herbicide dans diverses cultures.

Wile (1967) a prélevé de l'eau dans un étang qui avait été traité 28 jours plus tôt à la simazine, à raison de 3.0 $mg \cdot L^{-1}$ (concentration initiale ajoutée à l'eau), et il a utilisé cette eau pour irriguer des plants de tomates et de soja. L'eau contaminée par la simazine a tué tous les plants de tomate, et endommagé le soja, mais on n'a pas mesuré les concentrations réelles de simazine dans l'eau d'irrigation.

Recommandation

L'U.S. EPA (1977) avait proposé de limiter de façon stricte la concentration des herbicides de type triazine dans l'eau d'irrigation, afin de protéger les cultures vulnérables. Cette limite a été établie à 10 $\mu g \cdot L^{-1}$. Le ministère de l'Environnement de l'Ontario (OMOE, 1984) a recommandé de limiter à 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ la concentration des herbicides du type triazine dans l'eau d'irrigation, afin de protéger les jeunes plants parce qu'on avait observé que les herbicides du type triazine contenus dans l'eau d'irrigation sont dommageables pour les jeunes plants à cette concentration.

Bien que les informations soient limitées, la recommandation du ministère (OMOE, 1984) au sujet d'une concentration limite de 0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ de simazine dans l'eau d'irrigation semble appropriée pour assurer la protection des plantes non visées. Par conséquent, on recommande provisoirement cette concentration de simazine pour ce qui est de l'utilisation de cet herbicide dans les eaux d'irrigation. On pourra accroître les concentrations de simazine dans l'eau d'irrigation après les applications visant à lutter contre les mauvaises herbes sur les talus des canaux d'irrigation. Comme il a été indiqué précédemment, on doit également protéger ces eaux afin de préserver la vie aquatique d'eau douce.

Qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique

Recommandation

Selon l'U.S. Department of Agriculture (1984), l'eau contenant de 0.1 à 5.0 $mg \cdot L^{-1}$ de simazine ne différait pas des échantillons témoins pour ce qui est des «qualités sensorielles». Le goût et l'odeur de l'eau contenant de la simazine en concentration de 50 $mg \cdot L^{-1}$ ou plus étaient grandement dégradés. Par ailleurs, rien, dans les données publiées, ne permet de croire que la présence de simazine dans l'eau, à des concentrations pouvant être nuisibles pour d'autres utilisations de l'eau, pourrait avoir des effets négatifs sur les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives. Par conséquent, aucune recommandation n'a été élaborée en ce qui concerne cette utilisation de l'eau.

Eau utilisée à des fins industrielles

Recommandation

Rien ne permet de croire que la simazine peut avoir des effets nuisibles réels ou possibles sur l'approvisionnement en eau industrielle, quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Bien que la présence de simazine dans les approvisionnements en eau (si on en trouvait) pourrait constituer un problème, on n'a élaboré aucune recommandation en ce qui concerne la présence de simazine dans les approvisionnements en eau industrielle.

SOMMAIRE

Après évaluation des informations publiées sur l'herbicide simazine, de la famille triazine, les recommandations suivantes ont été élaborées (tableau 10). On a examiné les données de base sur la simazine, notamment en ce qui concerne les utilisations et la production de cet herbicide, sa présence dans l'environnement aquatique, ainsi que sa persistance et sa dégradation. On a également présenté les motifs des différentes recommandations.

Tableau 10. Recommandations pour la qualité de l'eau : simazine

Utilisations	Recommandations
Sources d'approvisionnement en eau potable	10 $\mu g \cdot L^{-1}$ (CMAP)*
Organismes aquatiques d'eau douce	10 $\mu g \cdot L^{-1}$
Utilisations agricoles	
Abreuvage des animaux d'élevage	10 $\mu g \cdot L^{-1}$ (recommandation provisoire)
Irrigation	0.5 $\mu g \cdot L^{-1}$ (recommandation provisoire)
Qualité et aspects esthétiques des eaux récréatives	Pas de recommandation
Approvisionnements en eau industrielle	Pas de recommandation

*Santé et Bien-être social Canada, 1989a

REMERCIEMENTS

Les auteurs sont très reconnaissants, pour leur aide et leurs commentaires, aux membres du Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME), ainsi qu'aux scientifiques qui ont bien voulu commenter ce document, que ce soit à Environnement Canada (M.C. Taylor de la Direction de la qualité des eaux; J. Maguire de l'Institut national de recherche sur les eaux; C. Boutin du Service canadien de la faune; R.J. Sébastien de Protection de l'environnement), à Pêches et Océans Canada (V. Zitko) ou à Santé et Bien-être social Canada (G. Wood).

RÉFÉRENCES

AEC (Alberta Environmental Centre). 1989. Data from Oldman, Bow, Red Deer, Athabasca, Peace and North Saskatchewan River Basins (1984–1988). Données inédites fournies par Alberta Environmental Centre à Environnement Canada.

Agriculture Canada. 1989. Regulatory information on Pesticide Products. RIP Database (CCINFODISK). Produced by Agriculture Canada and Distributed by the Canadian Centre for Occupational Health and Safety (CD-ROM).

Alabaster, J.S. 1969. Survival of fish in 164 herbicides, insecticides, fungicides, wetting agents and miscellaneous substances. Int. Pest Control, 11(2): 29–35.

Albanis, T.A., P.J. Pomonis, et A.T. Sdoukos. 1986. Seasonal fluctuations of organochlorine and triazine pesticides in the aquatic system of Ioannina Basin (Greece). Sci. Total Environ. 58: 243–253.

Allott, D.J. 1969. The persistence of simazine applied annually in the prolonged absence of soil cultivation. Weed Res., 9: 279–287.

Anderson, K.J., E.G. Leighty, et M.T. Takahashi. 1972. Evaluation of herbicides for possible mutagenic properties. J. Agric. Food Chem., 20(3): 649-656.

Anderson, L.W.J., J.C. Pringle, R.W. Raines, et D.A. Sisneros. 1978. Simazine residue levels in irrigation water after ditchbank application for weed control. J. Environ. Qual., 7(4): 574–579.

Anonyme. 1987. Quebec survey affirms high levels of drinking water quality. Eco/Log Week, 15(29): 2.

Bagnati, R., E. Benfenati, E. Davoli, et R. Fanelli. 1988. Screening of 21 pesticides in water by single extraction with C18 silica bonded phase columns and HRGC-MS. Chemosphere, 17(1): 59–65.

Bailey, H.S. 1985. 1983 Toxic Chemical Survey: A survey of nine impoundments in the Saint John River Basin. IWD-AR-WQB-85-88. Direction générale des eaux intérieures, Région de l'Atlantique, Environnement Canada, Ottawa. 48 p.

Baker, D.B. 1985. Regional water quality impacts of intensive row-crop agriculture: A Lake Erie Basin case study. J. Soil Water Cons. 40(1): 125–132.

Bouck, G.R., et D.A. Johnson. 1979. Medication inhibits tolerance to seawater in coho salmon smolts. Trans. Am. Fish. Soc., 108: 63–66.

Bryfogle, B.M., et W.F. McDiffett. 1979. Algal succession in laboratory microcosms as effected by an herbicide stress. Am. Midl. Nat., 101(2): 344–354.

Burkhard, N., et J.A. Guth. 1981. Chemical hydrolysis of 2-chloro-4,6-bis-(alkylamino)-1,3,5-triazine herbicides and their breakdown in soil under the influence of adsorption. Pestic. Sci., 12: 45–52.

Burnside, O.C., E.L. Schmidt, et R. Behrens. 1961. Dissipation of simazine from the soil. Weeds, 9: 477–484.

Burnside, O.C., C.R., Fenster, et G.A. Wicks. 1963. Dissipation and leaching of monuron, simazine and atrazine in Nebraska soils. Weeds, 11: 209–213.

Caro, J.H. 1976. Pesticides in Agricultural Runoff. *Dans* Control of Water Pollution from Cropland. Vol. II, An Overview. B.A. Stewart éd. D.C. NTIS PB-277 647, Agricultural Research Service, U.S. Department of Agriculture, Washington, pp. 91–119.

CCMRE (Conseil canadien des ministres des Ressouces et de l'Environnement). 1985. Inventory of Water Quality Guidelines and Objectives 1984. Canadian Council of Resource and Environment Ministers Task Force on Water Quality Guidelines.

CCMRE (Conseil canadien des ministres des Ressouces et de l'Environnement). 1987. Canadian Water Quality Guidelines. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines of the Canadian Council of Resource and Environment Ministers.

Chen, Y.-L., J.-R. Duh, et Y.-S. Wang. 1983. The influence of climate and soil properties on the degradation of simazine in soils in Taiwan. Proc. Natl. Sci. Counc. Repub. China (A) 7(1): 36–41.

Clay, D.V., et C.E. McKone. 1968. The persistence of chlorthiamid, lenacil and simazine in uncropped soil. Proc. Ninth Brit. Weed Cont. Conf., 18–21 novembre, Brighton, England, pp. 933–938.

Cohen, S.Z., S.M. Creeger, R.F. Cassel, et C.G. Enfield. 1984. Potential pesticide contamination of groundwater from agricultural uses. *Dans* Treatment and Disposal of Pesticide Wastes, R.F. Krueger et J.N. Seiber (éd.) Am. Chem. Soc. Symp. Ser. No. 259. Washington, D.C. pp. 294–325.

Cohen, S.Z., C. Eiden, et M.N. Lorber. 1986. Monitoring ground water for pesticides. *Dans* Evaluation of Pesticides in Ground Water, W.Y. Garner, R.C. Honeycutt et H.N. Nigg (éd.) Am. Chem. Soc. Symp. Ser. No. 315. Washington, D.C. pp. 170–196.

Comes, R.D., et F.L. Timmons. 1965. Effect of sunlight on the phytotoxicity of some phenylurea and triazine herbicides on a soil surface. Weeds, 13: 81–84.

Cook, J.D., et B.W. Smith. 1976. Sensitivity of striped bass fingerlings to simazine. Paper presented at the National Fish Culture Workshop, 13–15 janv., Springfield, Mo., (Cité dans McCann, 1980).

Dabydeen, S., et J.R.C. Leavitt. 1981. Adsorption and effect of simazine and atrazine on *Elodea canadensis*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 26: 381–385.

Davis, D.E., H.H. Funderburk, Jr., et N.G. Sansing. 1959. Absorption, translocation, degradation and volatilization of radioactive simazin. Proc. S. Weed Conf., 12: 172–173. (abstract).

Dawson, J.H., V.F. Burns, et W.J. Clore. 1968. Residual monuron, diuron, and simazine in a vineyard soil. Weed Sci. 16: 63–65.

Day, B.E., L.S. Jordan, et V.A. Jolliffe. 1968. The influence of soil characteristics on the adsorption and phytotoxicity of simazine. Weed Sci., 16: 209–213.

Dodson, J.J., et C.I. Mayfield. 1979. Modification of the rheotropic response of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) by sublethal doses of the aquatic herbicides diquat and simazine. Environ. Pollut., 18: 147–157.

Dubach, P. 1970. Introduction to triazine–soil interactions. Residue Rev., 32: 19–28.

Egyed, M.N., et A. Shlosberg. 1977. Some considerations in the evaluation of a herbicide (simazine – aminotriazole) poisoning in sheep and horses. Vet. Hum. Toxicol. 19(2): 83–84.

Emnova, E.E., G.V. Mereniuk, et L.G. Tsurkan. 1987. Genetic activity of sim-triazine herbicides on *Saccharomyces cerevisiae* yeast strains. Tsitol. Genet. 21(2): 127–131.

Environnement Canada. 1985. Références sur la qualité des eaux - Guide des paramètres de la qualité des eaux. Direction générale des eaux intérieures. Direction de la qualité des eaux, Ottawa, Canada.

Environmental Studies Board. 1973. Water Quality Criteria 1972. A report of the Committee on Water Quality Criteria. EPA-R3-73-033, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. 594 p.

Esser, H.O., G. Dupuis, E. Ebert, G.J. Marco, et C. Vogel. 1975. S-triazines. *Dans* Herbicides. Chemistry, Degradation and Mode of Action, P.C. Kearney et D.D. Kaufman (éds). Vol. 1, 2e éd. 129–208. New York: Marcel Dekker.

Fink, R.J. 1975. The effect of simazine on the reproductive capability of mallard ducks. Toxicol. Appli. Pharmacol., 33(1): 188-189 (abstract).

Fishel, D.K., et P.L. Lietman. 1986. Occurrence of nitrate and herbicides in ground water in the upper Conestoga River Basin, Pennsylvania. U.S. Geological Survey Rep. 85-4202., Harrisburg, Pa. (Cité dans Hall et coll., 1989.)

Fitzmayer, K.M., J.G. Geiger, et M.J. van den Avyle. 1982a. Effects of chronic exposure to simazine on the cladoceran, *Daphnia pulex*. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 11: 603–609.

Fitzmayer, K.M., J.G. Geiger, et M.J. van den Avyle. 1982b. Acute toxicity effects of simazine on *Daphnia pulex* and larval striped bass. Proc. Annu. Conf. Southeast. Assoc. Fish Wild Agencies, 1982: 146–156.

Foy, C.L. 1964. Volatility and tracer studies with alkylamino-s-triazines. Weeds, 12: 103–108.

Foy, C.L., et H. Hiranpradit. 1977. Herbicide movement with water and effects of contaminant levels on non-target organisms. Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg, Va. 89 p.

Frank, R. 1981. Pesticides and PCB in the Grand and Saugeen river basins. J. Great Lakes Res. 7(4): 440–454.

Frank, R. 1986. Rural water quality and pesticides. Highli. Agric. Res. in Ont., 9(4): 20–25.

Frank, R., et L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen and Thames Rivers, Ontario, Canada, 1981–85. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 17: 741–754.

Frank, R., G.J. Sirons, R.L. Thomas, et K. McMillan. 1979. Triazine residues in suspended solids (1974–1976) and water (1977) from the mouths of Canadian streams flowing into the Great Lakes. J. Great Lakes Res., 5(2): 131–138.

Frank, R., H.E. Braun, M. van Hove Holdrinet, G.J. Sirons, et B.D. Ripley. 1982. Agriculture and water quality in the Canadian Great Lakes Basin: V. Pesticide use in 11 agricultural watersheds and presence in stream water, 1975–1977. J. Environ. Qual. 11(3): 497–505.

Frank, R., B.D. Ripley, H.E. Braun, B.S. Clegg, R. Johnston, et T.J. O'Neill. 1987a. Survey of farm wells for pesticide residues, southern Ontario, Canada, 1981–1982, 1984. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 16: 1–8.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley, et H.E. Braun. 1987b. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979-1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 16: 9–22.

Frank, R., H.E. Braun, B.S. Clegg, B.D. Ripley, et R. Johnson. 1990a. Survey of farm wells for pesticides, Ontario, Canada, 1986 and 1987. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 44: 410–419.

Frank, R., H.E. Braun, B.D. Ripley, et B.S. Clegg. 1990b. Contamination of rural ponds with pesticide, 1971–85, Ontario, Canada. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 44: 401–409.

Fryer, J.D., et K. Kirkland. 1970. Field experiments to investigate long-term effects of repeated applications of MCPA, Tri-allate, simazine and linuron: Report after 6 years. Weed Res., 10: 133–158.

Funderburk, H.H. Jr., et D.E. Davis. 1963. The metabolism of ^{14}C chain- and ring-labeled simazine by corn and the effect of atrazine on plant respiratory systems. Weeds, 11: 101–104.

Gaines, T.B., et R.E. Linder. 1986. Acute toxicity of pesticides in adult and weanling rats. Fundam. Appl. Toxicol., 7: 299–308.

Galassi, S., L. Guzzella, et S. Sora. 1989. Mutagenic potential of drinking waters from surface supplies in northern Italy. Environ. Toxicol. Chem. 8: 109–116.

Garrett, N.E., H.F. Stack, et M.D. Waters. 1986. Evaluation of the genetic activity profiles of 65 pesticides. Mutat. Res., 168(3): 301–325.

Gaynor, J.D., et D.C. MacTavish. 1981. Movement of granular simazine by wind erosion. HortScience, 16(6): 756–757.

Ghassemi, M., L. Fargo, P. Painter, P. Painter, S. Quinlivan, R. Scofield, et A. Takata. 1981. Environmental fates and impacts of major forest use pesticides. TRW Environmental Division for U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pesticides and Toxic Substances, Washington, D.C., p. A-268–298.

Gilderhus, P.A. 1969. Some effects of long-term exposure to simazine on goldfish, bluegills and aquatic invertebrates. Unpublished report. U.S. Department of the Interior. Wisc. (Cité dans Mauck, 1974).

Gile, J.D., J.C. Collins, et J.W. Gillett. 1980. Fate of selected herbicides in a terrestrial laboratory microcosm. Environ. Sci. Technol., 14(9): 1124–1128.

Glenn, S., et J.S. Angle. 1987. Atrazine and simazine in runoff from conventional and no-till corn watersheds. Agric. Ecosyst. Environ., 18(4): 273–280.

Glotfelty, D.E., A.W. Taylor, A.R. Isensee, J. Jersey, et S. Glenn. 1984. Atrazine and simazine movement to Wye River estuary. J. Environ. Qual., 13(1): 115–121.

Glotfelty, D.E., J.N. Seiber, et L.A. Liljedahl. 1987. Pesticides in fog. Nature (London), 325(6105): 602–605.

Goldsborough, L.G., et G.G.C. Robinson. 1983. The effect of two triazine herbicides on the productivity of freshwater marsh periphyton. Aquat. Toxicol., 4: 95–112.

Goldsborough, L.G., et G.G.C. Robinson. 1986. Changes in periphytic algal community structure as a consequence of short herbicide exposures. Hydrobiologia, 139: 177–192.

Hall, J.K., et N.L. Hartwig. 1990. Triazine herbicide fate in a no-tillage corn (*Zea mays* L.)-crownvetch (*Coronilla varia* L.) "living mulch" system. Agric. Ecosystems Environ., 30(3–4): 281–293.

Hall, J.K., M.R. Murray, et N.L. Hartwig. 1989. Herbicide leaching and distribution in tilled and untilled soil. J. Environ. Qual., 18: 439–449.

Hance, R.J. 1984. Variations in observations of pesticide behaviour between laboratory and long-term field studies. *Dans* Proc. les Colloques de l'INRA, N° 31, Behaviour and Side Effects of Pesticides in Soil, Versailles, 4–8 juin. pp. 57–65.

Hapke, H.J. 1968. Untersuchungen zur toxikologie des unkrautvernichters simazin. Berl. Munch. Tieraerz. Wachenschr. 15: 301–303.

Harris, C.I. 1967. Fate of 2-chloro-s-triazine herbicides in soil. J. Agric. Food Chem., 15(1): 157–162.

Hashimoto, Y., et Y. Nishiuchi. 1981. Establishment of bioassay methods for the evaluation of acute toxicity of pesticides to aquatic organisms. J. Pestic. Sci. 6: 257–264. (En japonais, avec résumé en anglais.)

Hawxby, K.W., et R. Mehta. 1979. The fate of aquazine in a small pond. Proc. Okla. Acad. Sci., 59: 16–19.

Health and Welfare Canada. 1989. Canadian Food and Drugs Act and Regulations. Maximum Residue Limits for Agricultural Chemicals. Division 15, Table II, Food and Drug Regulations. p. 534.

Helling, C.S. 1970. Movement of s-triazine herbicides in soils. Residue Rev., 32: 175–210.

Hill, E.F., et M.B. Camardese. 1986. Lethal dietary toxicities of environmental Contaminants and Pesticides to *Coturnix*. U.S. Fish Wildl. Serv., Fish Wildl. Tech. Rep. 2. 147 pp.

Hogue, U.J., S.U. Khan, et A. Gaunce. 1981. Leaching of four orchard herbicides in soil columns. Can. J. Soil Sci., 61: 401–407.

Hormann, W.D., J.C. Tournayre, et H. Egli. 1978. Triazine herbicide residues in central European streams. Pestic. Monit. J., 13(3): 128–131.

Howell, G.S., et S.K. Ries. 1972. The Influence of Herbicides used on Horticultural Crops on Stream Ecology. Report to Michigan State University, East Lansing, Mich., 16 p.

Ivey, M.J., et H. Andrews. 1965. Leaching of simazine, atrazine, diuron and DCPA in soil columns. Proc. South. Weed Sci. Soc., 18: 670.

Jenkins, D.G., et A.L.J. Buikema. 1990. Response of a winter plankton food web to simazine. Environ. Toxicol. Chem., 9(6): 693–705.

Jensen, K.I.N., et E.R. Kimball. 1982. The comparative behavior of simazine and terbacil in soils. Weed Res., 22: 7–12.

Jordan, L.S., J.D. Mann, et B.E. Day. 1965. Effects of ultraviolet light on herbicides. Weeds, 13: 43–46.

Jordan, L.S., W.J. Farmer, J.R. Goodin, et B.E. Day. 1970. Non-

biological detoxication of the s-triazine herbicides. Residue Rev., 32: 267–286.

Jury, W.A., D.D. Focht, et W.J. Farmer. 1987. Evaluation of pesticide groundwater pollution potential from standard indices of soil-chemical adsorption and biodegradation. J. Environ. Qual., 16(4): 422–428.

Kalouskovà, N. 1986. Kinetics and mechanisms of interaction of simazine with humic acids. J. Environ. Sci. Health, B21(3): 251–268.

Kapur, K., et N.K. Yadav. 1982. The effect of some herbicides on the hatching of eggs in common carp, *Cyprinus carpio* var. *communis*. Acta Hydrobiol., 24(1): 87–92.

Kaufman, D.D., et P.C. Kearney. 1970. Microbial degradation of s-triazine herbicides. Residue Rev., 32: 235–265.

Kaufman, D.D., P.C. Kearney, et T.J. Sheets. 1965. Microbial degradation of simazine. J. Agric. Food Chem., 13: 238–242.

Kearney, P.C., T.J. Sheets, et J.W. Smith. 1964. Volatility of seven s-triazines. Weeds, 12: 83–87.

Khan, S.U., et P.B. Marriage. 1979. Residues of simazine and hydroxysimazine in an orchard soil. Weed Sci., 27(2): 238–241.

Knûsli, E. 1970. History of the development of triazine herbicides. Residue Rev., 32: 1–9.

Korven, H.C. 1975. Irrigation ditch maintenance with chemicals and grasses. Can. Agric. Eng., 17: 39–43.

Kosanke, G.J., W.W. Schwippert, et T.W. Beneke. 1988. The impairment of mobility and development in freshwater snails (*Physa fontinalis* and *Lymnaea stagnalis*) caused by herbicides. Comp. Biochem. Physiol., 90C(2): 373–379.

Leblová, S., et J. Rovenská. 1987. Effect of pollutants on alcohol dehydrogenase isolated from peanut (*Arachis hypogaea*). Biologia (Bratislava), 42(4): 347–357.

Lee, H.-B., et Y.D. Stokker. 1986. Analysis of eleven triazines in natural waters. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 69(4): 568–572.

Marchini, S., L. Passerini, D. Cesareo, et M.L. Tosato. 1988. Herbicidal triazines: Acute toxicity on *Daphnia*, fish, and plants and analysis of its relationships with structural factors. Ecotoxicol. Environ. Saf., 16: 148–157.

Markova, N., N. Cherepova, et M. Shabanov. 1985. Ultrastructural changes of *S. typhimurium* under treatment with the pesticide simazine. Dokl. Bolg. Akad. Nauk., 38(10): 1367–1370.

Mauck, W.L. 1974. A Review of the Literature on the Use of Simazine in Fisheries. Fish Control Laboratory, Bureau of Sport Fisheries and Wildlife. La Crosse, Wisc., 62 p.

Mauck, W.L., F.L. Mayer, Jr., et D.D. Holz. 1976. Simazine residue dynamics in small ponds. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 16: 1–8.

Mayer, F.L. Jr., et M.R. Ellersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. Resource Publication 160, Fish and Wildlife Service, U.S. Department of Interior, Washington, D.C., 574 p.

Mayer, F.L., et H.O. Sanders. 1977. Simazine effects on non-target aquatic organisms: A preliminary report. Proc. South. Weed Sci. Soc., 30: 333 (abstract).

McCall, P.J., D.A. Laskowski, R.L. Swann, et H.J. Dishburger. 1981. Measurement of sorption coefficients of organic chemicals and their use in environmental fate analysis. *Dans* Test Protocols for Environmental Fate and Movements of Toxicants. Proceedings of a Symposium. Association of Official Analytical Chemists, Washington, D.C. pp. 89–109.

McCann, J.A. 1980. Simazine toxicity to fingerling striped bass. Prog. Fish-Cult., 42(3): 180–181.

McGee, B. 1984. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1983. Estimates of pesticides used on field crops, fruits, vegetables and in roadside weed control. Economics Information Report No. 84-05. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 39 pp.

Mehta, R.S., et K.W. Hawxby. 1979. Effects of simazine on the blue-green alga *Anacystis nidulans*. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 23: 319–326.

Miltner, R.J., D.B. Baker, T.F. Speth, et C.A. Frank. 1988. Treatment of seasonal pesticides in surface waters. NTIS/PB88-225008, Drinking Water Research Division, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio, 47 p.

Moreland, D.E., W.A. Gentner, J.L. Hilton, et K.L. Hill. 1959. Studies on the mechanism of herbicidal action of 2-chloro-4,6-bis(ethylamino)-s-triazine. Plant Physiol., 34(4): 432–435.

Moxley, J. 1989. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1988. Estimates of pesticides used on field crops, fruits, vegetables and in roadside weed control. Economics Information Report No. 89–08, Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 40 p.

Muir, D.C.G. 1990. Persistence and transformation in water and sediments. *Dans* Environmental Chemistry of Herbicides, Vol. 2, éd. R. Grover. Boca Raton, Fla. CRC Press.

NAQUADAT. 1989. National Water Quality Data Bank. Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa.

NAS (National Academy of Sciences). 1977. Drinking Water and Health. Safe Drinking Water Committee, National Research Council, Washington, D.C., 939 p.

Nearpass, D.C. 1966. Effects of soil acidity on the adsorption, penetration and persistence of simazine. Weeds, 13: 341-346.

Niimi, A.J. 1987. Biological half-lives of chemicals in fishes. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 99: 1–46.

Norton, J.A. and J.F. Ellis. 1977. Factors that might affect the sensitivity of rainbow trout to simazine. Proc. South. Weed Sci. Soc., 30: 332 (abstract).

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1984. Water Management — Goals, Policies, Objectives and Implementation Procedures of the Ministry of the Environment. Toronto. 70 p.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987a. Pesticides in Ontario Drinking Water — 1985. August 1987. Toronto. 31 p.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1987b. Pesticides in Ontario Drinking Water — 1986. November 1987. Toronto. 56 pp.

O'Neal, S.W., et C.A. Lembi. 1983. Effect of simazine on photosynthesis and growth of filamentous algae. Weed Sci., 31(6): 899–903.

O'Neill, H.J., et H.S. Bailey. 1987. 1986 New Brunswick Pesticide Survey: A survey of three streams draining agricultural areas. Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada. Tech. Rept. IW/L-AR-WQB-87-132. Ottawa. 47 p.

Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1989. 1990 Guide to Chemical Weed Control, RV-11-89-62M. Toronto, Ontario. Queen's Printer for Ontario. 209 p.

Palmer, J.S., et R.D. Radeleff. 1972. The toxicologic effects of certain fungicides and herbicides on sheep and cattle. Ann. NY Acad. Sci., 1972: 729-736.

Paromenskaya, L.N., et G.N. Lyalin. 1968. Effect of simazine on photosynthetic pigments of green algae. Sov. Plant Physiol., 15(6): 842–846.

Pionke, H.B. D.E. Glotfelty, et J.D. Urban. 1986. Pesticide contamination of ground water in a rural Pennsylvania watershed. *Dans* Proc. Agricultural Impacts on Ground Water, Omaha, NE. Natl. Water Well Assoc., Dublin, Ohio. p. 542–563. (Cité dans Hall et coll., 1989.)

Pionke, H.B., D.E. Glotfelty, A.D. Lucas, et J.B. Urban. 1988. Pesticide contamination in the Mohantango Creek watershed. J. Environ. Qual., 17(1): 76–84.

Pringle, J.C., Jr., L.W.J. Anderson, et R.W. Raines. 1978. Residues in crops irrigated with water containing simazine. J. Agric. Food Chem., 26(5): 1143–1147.

Prowse, G.A. 1960. Notes on the toxicity to fish of some common agricultural insecticides and weedicides. Pestic. Abstr. News Summ. A, 5(4): 508–509.

Rao, K.S., et N.K. Dad. 1979. Studies of herbicide toxicity in some freshwater fishes and ectoprocta. J. Fish Biol., 14: 517–522.

Raszyk, J. 1986. Physical, chemical and biological study of dust from large-scale pig farms. Vet. Med. (Praha), 31(4): 233–244 (en russe).

Reed, E.H., et H.A. Holt. 1982. Leaching of selected total vegetation control herbicides. Proc. 36th Annu. Meet. Northeast. Weed Sci. Soc. 1982: 39–43.

Reinert, K.H. et J.H. Rodgers. 1987. Fate and persistence of aquatic herbicides. Environ. Contam. Toxicol., 98: 61-98.

Richards, R.P., J.W. Kramer, D.B. Baker, et K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature (London), 327(6118): 129–131.

Ripley, B.D., B.S. Clegg, et R. Frank. 1986. Survey of triazine and chloroacetamide herbicides in well water in Ontario, Canada, 1985. Proc. 6th Int. Congr. Pestic. Chem. (IUPAC), 10-15 août, 5F-07. (abstract).

Roadhouse, F.E.B., et L.A. Birk. 1961. Penetration of and persistence in soil of the herbicide 2-chloro-4,6-bis(ethylamino)-s-triazine (simazine). Can. J. Plant Sci., 4: 252–260.

Roberts, G.C., G.J. Sirons, R. Frank, et H.E. Collins. 1979. Triazine residues in a watershed in southwestern Ontario (1973–75). J. Great Lakes Res., 5(3–4): 246–255.

Rodgers, C.A. 1970. Uptake and elimination of simazine by green sunfish (*Lepomis cyanellus* Raf.). Weed Sci., 18: 134–136.

Roller, N.F. 1979. Survey of Pesticide Use in Ontario, 1978. Economics Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. 35 p.

Sanders, H.O. 1970. Toxicities of some herbicides to six species of freshwater crustaceans. J. Water Pollut. Control Fed., 42(8): 1544–1550.

Santé et Bien-être social Canada. 1989. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. 1989. Préparé par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial d'hygiène du milieu et du travail.

Schwartz, S.S., D.W. Blinn, et G. Johnson. 1981. The physical-chemical and planktonic response of an algicide-treated shallow mountain lake in Arizona. Int. Rev. Gesamten Hydrobiol., 66: 249–262.

Scott, H.D., et J.F. Lutz. 1971. Release of herbicides from clay minerals as a function of water content: I. Kaolinite. Soil Sci. Soc. Am. J., 35: 374–379.

Selim, S.A., S.W. O'Neal, M.A. Ross, et C.A. Lembi. 1989. Bioassay of photosynthetic inhibitors in water and aqueous soil extracts with Eurasian watermilfoil (*Myriophyllum spicatum*). Weed Sci., 37(6): 810–814.

Sharma, C.B.S.R., et N. Panneerselvam. 1987. Mutagenicity of pesticides in barley progeny test system. Environ. Mutagen., 9 (Suppl. 8): 99. (abstract).

Shirasu, Y., M. Moriya, K. Kato, A. Furuhashi, et T. Kada. 1976. Mutagenicity screening of pesticides in the microbial system. Mutat. Res., 40: 19–30.

Singh, S.P., et N.K. Yadav. 1978. Toxicity of some herbicides to major carp fingerlings. Indian J. Ecol., 5(2): 141–147.

Slack, C.H., R.L. Blevins, et C.E. Rieck. 1978. Effect of soil pH and tillage on persistence of simazine. Weed Sci., 26(2): 145–147.

Smith, A.E. 1982. Herbicides and the soil environment in Canada. Can. J. Soil Sci., 62(3): 433–460.

Smith, A.E. 1985. Persistence of triazine herbicides in Canadian soils. Can. J. Plant Sci., 65: 811–818.

Smith, A.E., et B.J. Hayden. 1976. Field persistence studies with eight herbicides commonly used in Saskatchewan. Can. J. Plant Sci., 56: 769–771.

Smith, A.E., R. Grover, G.S. Esmond, et H.C. Korven. 1975. Persistence and movement of atrazine, bromacil, monuron, and simazine in intermittently-filled irrigation ditches. Can. J. Plant Sci., 55: 809–816.

Smith, A.E., D.C.G. Muir, et R. Grover. 1982. The Triazine Herbicides. *Dans* Analysis of Pesticides in Water, Vol. III. CRC Publications, pp. 213–239.

Snow, J.R. 1963. Simazine as an algicide for bass ponds. Prog. Fish-Cult. 25(1): 34–36.

Statistique Canada. 1987. Importations par marchandises/pays. NCCI. Détail 1986-1987. Division du commerce international.

Statistique Canada. 1988. Importations par marchandises/pays. NCCI. Détail 1987-1988. Division du commerce international.

Stroube, E.W., et D.D. Bondarenko. 1960. Persistence and distribution of simazine applied in the field. Proc. North Cent. Weed Control Conf., 17: 40–41.

Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Seiber, et D. Glotfelty. 1988. Critical review of Henry's law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 109: 1–59.

Sutton, D.L., D.A. Durham, S.W. Bingham, et C.L. Foy. 1968. Influence of simazine on apparent photosynthesis of aquatic plants and herbicide residue removal from water. Weed Sci., 1968: 56–59.

Talbert, R.E., et O.H. Fletchall. 1964. Inactivation of simazine and atrazine in the field. Weeds, 12: 33–37.

Talbert, R.E., et O.H. Fletchall. 1965. The adsorption of some s-triazines in soils. Weeds, 13: 46–52.

Technical Database Services Inc. 1986. LOG P and Related Parameters Database. Pomona College, Calif., and Technical Database Services Pomona College Medicinal Chemistry Project, Claremont, Calif.

Tekel, J., P. Farkas, K. Schultzová, J. Kovaciova, et A. Szokolay. 1988. Analysis of triazine herbicides residues in butter and pasteurized milk. Z. Lebensm-Unters Forsch., 186(4): 319–322.

Thomas, R.E. 1967. Simazine treatment of Ravenna lake for control of aquatic vegetation. Nebraska Game, Forestation and Fish Commission, 1er juillet, 9 p. (Cité dans Mauck, 1974).

Torstensson, L. 1974. Effects of MCPA, 2,4,5-T, linuron and simazine on some functional groups of soil microorganisms. Swed. J. Agric. Res., 4: 151–160.

Triplett, G.B., Jr., B.J. Conner, et W.M. Edwards. 1978. Transport of atrazine and simazine in runoff from conventional and no-tillage corn. J. Environ. Qual., 7(1): 77–84.

Tucker, C.S., et C.E. Boyd. 1978a. Consequences of periodic applications of copper sulfate and simazine for phytoplankton control in catfish ponds. Trans. Am. Fish. Soc., 10107: 316–320.

Tucker, C.S., et C.E. Boyd. 1978b. Effects of simazine treatment on channel catfish and bluegill production in ponds. Aquaculture, 15: 345–352.

Tucker, C.S., et C.E. Boyd. 1981. Relationships between pond sediments and simazine loss from waters of laboratory systems. J. Aquat. Plant Manage., 19: 55–57.

Tucker, C.S., R.L. Busch, et S.W. Lloyd. 1983. Effects of simazine treatment on channel catfish production and water quality in ponds. J. Aquat. Plant Manage., 21: 7–11.

Turbak, C.S., S.B. Olson et G.A. McFeters. 1986. Comparison of algal assay systems for detecting waterborne herbicides and metals. Water Res., 20(1): 91–96.

Upchurch, R.P., F.L. Selman, D.D. Mason, et E.J. Kamprath. 1966. The correlation of herbicidal activity with soil and climatic factors. Weeds, 14: 42–49.

U.S. Department of Agriculture. 1984. Simazine. *Dans* Pesticide Background Statements. Agricultural Handbook No. 633. Vol. 1, Herbicides. U.S. Department of Agriculture Forest Service, Washington, D.C. pp. S1–S92.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1977. Silviculture and chemicals and protection of water quality. PB 271 923/5, Region X, Seattle, Wash. 224 p.

U.S. EPA (Environmer al Protection Agency). 1984. Guidance for the reregistration of products containing simazine as the active ingredient. PB84-212349. Office of Pesticide Programs, Washington, D.C.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987. Health advisories for 50 pesticides. NTIS/PB88-113543, Washington, D.C. 818 p.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1988. Simazine Fact Sheet No. 23. *Dans* U.S. Environmental Protection Agency Pesticide Fact Handbook. Noyes Data Corp. Park Ridge, N.J. pp. 703–707.

Vance, B.D., et D.L. Smith. 1969. Effects of five herbicides on three green algae. Tex. J. Sci., XX(4): 329–335.

Vîden, I., Z. Rathouská, J. Davidek, et J. Hajslová. 1987. Use of gas liquid chromatography/mass spectrometry for triazine herbicide residues analysis in forage and milk. Z. Lebensm-Unters. Forsch., 185(2): 98–105.

Walker, A. 1976a. Simulation of herbicide persistence in soil. I. Simazine and prometryne. Pestic. Sci., 7: 41–49.

Walker, A. 1976b. Simulation of herbicide persistence in soil. II. Simazine and linuron in long-term experiments. Pestic. Sci., 7: 50–58.

Walker, A. 1978. Simulation of the persistence of eight soil-applied herbicides. Weed Res., 18: 305–313.

Walker, A., R.J. Hance, J.G. Allen, G.G. Briggs, Y.-L. Chen, J.D. Gaynor, E.J. Hogue, A. Malquori, K. Moody, J.R. Moyer, W. Pestemer, A. Rahman, A.E. Smith, J.C. Streibig, N.T.L. Torstensson, L.S. Widyanto, et R. Zandvoort. 1983. EWRS Herbicide–Soil Working Group: Collaborative experiment on simazine persistence in soil. Weed Res., 23: 373–383.

Walker, C.R. 1962. Toxicological effects of herbicides on the fish environment. *Dans* Proc. Annu. Air Water Pollut. Conf., 12 novembre, Columbia, Mo., Vol. 8. pp. 17–34.

Walker, C.R. 1964. Simazine and other s-triazine compounds as aquatic herbicides in fish habitats. Weeds, 12(2): 134–149.

Weed Science Society of America. 1983. Herbicide Handbook 5e éd. Weed Science Society of America, Champaign, Ill.

Wellborn, T.R. 1969. The toxicity of nine therapeutic and herbicidal compounds to striped bass. Prog. Fish-Cult., 31(1): 27–32.

Whitley, J.R. 1966. Control of undesirable aquatic vegetation. Unpublished report, Fisheries Research and Training, Mo. (Cité dans Mauck, 1974).

WHO (World Health Organization). 1988. Drinking-water Quality Guidelines for Selected Herbicides. NTIS/PB88-204136. World Health Organization, Copenhagen, Denmark. 32 p.

Wile, I. 1967. Aquatic plant control with diquat, fenac, and simazine in Ontario farm ponds. Publication No. 31, The Ontario Water Resources Commission, Toronto. 19 p.

Wnuk, M., R. Kelley, G. Brueuer, et L. Johnson. 1987. Pesticides in water supplies using surface water sources. NTIS PB88-136916. Iowa Department of Natural Resources, Des Moines, Iowa. 43 p.

Worthing, C.R., et S.B. Walker (eds.). 1987. The Pesticide Manual, A World Compendium, 8th ed., British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 p.

Zimdahl, R.L., V.H. Freed, M.L. Montgomery, et W.R. Furtick. 1970. The degradation of triazine and uracil herbicides in soil. Weed Res., 10: 18–26.

Zurawski, H., et M. Ploszynski. 1968. Investigations on the disappearance of simazine from light soil. *Dans* Proc. 9th British Weed Cont. Conf., 18–21 novembre, Brighton, England. pp. 115–118.

Annexe A

Concentrations de la simazine dans l'eau, les sédiments et le biote

Tableau A-1. Concentrations de simazine dans l'eau, les sédiments et le biote

Milieu	Emplacement	Concentration - moyenne ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Intervalle ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Nombre d'échantillons sur total d'éch.	Année(s)	Référence
Eaux de surface	Drainage du ruisseau Hillman, bassin versant agricole, dans le sud-ouest de l'Ontario	—	ND[1] – 3.6 (SD = 0.02)	132 des 360	1973–1975	Roberts et coll., 1979
Eaux de surface	11 bassins hydrographique agricoles dans le sud-ouest de l'Ontario	0.02 0.06	ND–0.3 ND–3.4	—† —†	1975–1976 1976–1977	Frank et coll., 1982
Eaux de surface	Rivière Grand, Ontario, bassin hydrographique agricole	0.0012 0.0003	ND–0.01 ND–0.01	20‡ 30‡	1975–1976 1976–1977	Frank, 1981
	Rivière Saugeen, Ontario, bassin hydrographique agricole	ND (SD < 1 $ng \cdot L^{-1}$) ND (SD < 1 $ng \cdot L^{-1}$)	ND ND	0/14 0/20	1975–1976 1976–1977	Frank, 1981
Eaux de surface	Embouchure de 92 cours d'eau dans le sud de l'Ontario se déversant dans les Grands Lacs	0.2	ND–6.0	26/92	Juillet 1977	Frank et coll., 1979
Eaux de surface	9 cours d'eau en Europe centrale	—	<0.4 0.4–1.0 1.0–10 >10	86 25 7 0 (70%)	1976–1977	Hormann et coll., 1978
Eaux de surface	Bassin ionien, Grèce, bassin hydrographique agricole				sept. 1984–sept. 1985	Albanis et coll., 1986
	- stations de rivière	—	ND—14.8	13/15		
	- stations de canal	—	ND–8.2	8/10		
	- stations de lac	—	ND–80.2 (SD = 0.2)	27/36		
Eaux de surface	Rivière Grand, Ontario, bassin hydrographique agricole	ND	— (SD = < 0.02)	0/95	1981–1985	Frank et Logan, 1988
Eaux de surface	Rivière Saugeen, Ontario, bassin hydrographique agricole	0.1	—	1 des 143	1981–1985	Frank et Logan, 1988

ND = non détectée
SD = seuil de détection
†Nombre de fois que la simazine a été détectée et nombre d'échantillons.
‡On n'a pas donné le nombre de fois que la simazine a été détectée.

Tableau A-1. Suite

Milieu	Emplacement	Concentration - moyenne ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Intervalle ($\mu g \cdot L^{-1}$)	Nombre d'échantillons sur total d'éch.	Année(s)	Référence
Eaux de surface	Rivière Thames, Ontario, bassin hydrographique agricole	0.1	—	8 des 202	1981–1985	Frank et Logan, 1988
Eaux de surface	Fleuve Pô, Italie	—	<0.1–0.6	> 0.01 dans 7 des 12	1986	Galassi et coll., 1989
Eaux de surface	États-Unis	—	ND–1300	877 des 5067	—	U.S. EPA, 1987
Eaux de surface	Iowa, eaux de surface non traitées	—	0.27 (SD = 0.2)	1 des 130	1985–1986	Wnuk et coll., 1987
Eaux de surface	Iowa, eaux de surface traitées	—	ND	Aucun des 140		
Eaux souterraines	Puits agricoles dans le sud de l'Ontario, sols minéraux	—	ND (SD = 0.1)	0/91 (Utilisée dans seulement une des 91 fermes)	1984	Frank et coll., 1987a
Eaux souterraines	Puits agricoles dans le sud de l'Ontario, contamination présumée de ces puits	—	ND–8.8 (SD = 0.1)	10 des 160 (contamination présumée)	1979–1984	Frank et coll., 1987b
Eaux souterraines	291 puits agricoles en Ontario	—	—	6 des 291 (concentration 1.0)	1985	Ripley et coll., 1986
Eaux souterraines	Californie	—	0.5–3.5	6 des 106	—	Cohen et coll., 1984
Eaux souterraines	États-Unis (Californie, Pennsylvanie, Maryland)	—	0.2–3.0	—	—	Cohen et coll., 1986
Eaux souterraines	États-Unis	—	ND–800	229 des 2282	—	U.S. EPA, 1987
Eaux souterraines	Pennsylvanie	—	0.01–0.170	14 des 38 (piézomètre)	1985–1986	Pionke et coll., 1988
Eaux souterraines	Province de Bergame, nord de l'Italie	—	ND–0.2	—	—	Bagnati et coll., 1988
Solides en suspension	Embouchures de 12 cours d'eau ontariens se déversant dans les Grands Lacs	ND (SD = 0.05)	—	0/45	1974–1976	Frank et coll., 1979
Sédiments provenant du lit de cours d'eau	Embouchure des rivières Grands et Saugeen, Ontario	ND (SD = 0.05)	—	0/6	1976–1977	Frank, 1981
Poissons : barbotte brune (*Ictalurus nebulosus*) alose à gésier (*Dorosoma cepedianum*), et marigane noire (*Pomoxis nigromaculatus*)	Zone de drainage du ruisseau Hillman, sud-ouest de l'Ontario, bassin hydrographique agricole	ND (SD non indiqué)	—	0/33	1974	Robert et coll., 1979

Annexe B

Persistance de la simazine dans le sol

Tableau B-1. Persistance de la simazine dans le sol

Emplacement/type de sol	Quantité appliquée ($kg \cdot hg^{-1}$)*	Profondeurs de sol étudiées (cm)	Conc. des résidus	Temps après le traitement	Résultats et observations	Référence
ÉTUDES SUR LE TERRAIN						
Columbus, Ohio						
Loam limono-argileux	2.2	0-6	0.3 $kg \cdot ha^{-1}$	5 mois	Résidus mesurés par un bioessai avec avoine. La simazine, à raison de 2.2 $kg \cdot ha^{-1}$, n'a pas réduit le rendement d'aucune culture qui a suivi le maïs.	Stobe et Bondarenko, 1960
MO = 6.3 %	2.2	0-16	ND	(1 an)		
pH = 6.4	4.5	1-15	0.5 $kg \cdot ha^{-1}$	(1 an)		
	9	0-15	3.1 $kg \cdot ha^{-1}$	(1 an)		
Begbroke, Angleterre	1.8	0-10	Les résidus phytotoxiques ont persisté pendant 12 mois après le traitement sur des terrains non cultivés		Demi-vie de la phototoxicité (d'après un bioessai avec navets) = 2-4 semaines	Clay et McKone, 1962
Loam sableux						
Sable = 74.4 %						
Limon = 10.4 %						
Argile = 15.2 %						
MO = 3.1 %						
pH = 6.7						
Oxford, Royaume Uni						
Loam sableux, grossier	1.68	0-15	0.02 - 0.03 $\mu g \cdot g^{-1}$	1 an	Les résidus ont été mesurés par un bioessai avec navets, et certains échantillons ont été confirmés par CGL. Pas d'accumulation de résidus à la suite d'applications successives. Résidus concentrés dans les 5 cm supérieurs du sol. Après 6 semaines, diminution de 75 % à 80 % de la phytotoxicité. Le reste a diminué plus lentement.	Fryer et Kirkland, 1970
Sable = 75 %	6 ans, sur du maïs					
Limon = 12 %						
Argile = 11 %						
MO = 2 %						
pH = 7						
	3.4 deux fois par année sur un terrain non cultivé, pendant 6 ans	0-15	0.6 - 1.9 $kg \cdot ha^{-1}$ avant les épandages subséquents	22-29 semaines	pas d'accumulation à la suite d'applications successives.	
Sud de l'Ontario	4.5 pendant 9 ans, dans une plantation de pêchers	0-15	0.108 $kg \cdot ha^{-1}$	1 mois	Résidus déterminés par CGL/SM. Pas d'accumulation de résidus à la suite d'applications successives; on a noté une certaine persistance du métabolite hydroxysimazine. Perte annuelle de simazine supérieure à 95 %.	Khan et Marriage, 1979
Loam sableux			0.041 $kg \cdot ha^{-1}$	4 mois		
			0.018 $kg \cdot ha^{-1}$	9 mois		
			0.001 $kg \cdot a^{-1}$	28 mois		

MO = matière organique
ND = non détecté
*Sauf indication contraire

Tableau B-1. Suite

Emplacement/type de sol	Quantité appliquée ($kg \cdot hg^{-1}$)*	Profondeurs de sol étudiées (cm)	Conc. des résidus	Temps apres le traitement	Résultats et observations	Référence
Terrains agricoles en Saskatchewan						Smith et Hayden, 1976
Loam sableux MO = 3.2 % pH = 6.7	4.5	0-5	30 % ± 16 %†	5 mois	Résidus détectés à la fin de la saison de croissance. Dégradation minimale pendant les mois d'hiver. Moins de 2 % de la quantité appliquée a été détectée à une profondeur de 5 à 10 cm, ce qui indique un lessivage minimal.	
Argile lourde MO = 4.2 % pH = 7.3	4.5	0-5	43 % ± 15 %	5 mois		
Loam limoneux MO - 11.7 % pH = 6.2	4.5	0-5	30 % ± 14 %	5 mois		
Wellesbourne, Royaume Uni						
Loam sableux Argile = 18 % MO = 2 % pH = 7						
incorporée (3-4 cm)	2.0	0-7.5	Il restait ~ 20 %	200 jours	Entre l'herbicide incorporé dans le sol et celui qui ne l'a pas été, on a noté peu de différences pour ce qui est de la dégradation. Demi-vie comprise entre 3 et 5 mois (interpolation des graphiques).	Walker, 1976a
non incorporée (surface)	2.0	0-7.5	Il restait ~ 20 %	200 jours		
Wellesbourne, Royaume Uni						
Loam sableux Argile = 18 % MO = 2 % pH = 7	2.0	0-7.5	—	—	Demi-vie comprise entre 42 et 75 jours. Apres 120 jours, il restait de 20 % a 30 % de la quantité initiale appliquée. Le taux plus faible correspond à des conditions de sol tiedes.	Walker, 1978
Lexington, Kentucky						
Loam limoneux "Maury" maïs sans labour MO = 4.3 - 5.1 % pH = 4.3 - 6.3	3.4	0-8 cm	—	—	Les bioessais avec avoine ont indiqué que la phytotoxicité diminuait plus rapidement dans le terrain sans labour que dans le terrain avec labour classique. Dans le terrain sans labour, on a noté une plus faible persistance aux valeurs de pH faibles.	

†Moyenne et écart-type pour une étude de 3 ans.

Tableau B-1. Suite

Emplacement/type de sol	Quantité appliquée ($kg \cdot hg^{-1}$)*	Profondeurs de sol étudiées (cm)	Conc. des résidus	Temps après le traitement	Résultats et observations	Référence
maïs avec labour classique MO = 2.7 - 3.1 % pH = 4.9 - 6.2	3.4	0-8	—	—		
Vallée d'Annapolis, N.-É. 4 sols types Sable = 44.8 - 92.4 % Argile = 2.0 - 35 % MO = 3.0 - 7.2 % pH = 4.8 - 6.1	3	0-25	2 %-5 %	1 an	La plupart des résidus mesurés étaient dans l'horison de sol de 0 à 10 cm: toutefois, on a retrouvé de la simazine entre 15 et 25 cm dans 3 des 4 sols.	Jensen et Kimball, 1982
Prosser, Washington Loam limoneux "Warden" raisins Sable = 38.4 % Argile - 8.0 % Loam = 53.6 % MO = 2.0 % pH = 7.3	1.1 pendant 6 ans sur les raisins 3.4 pendant 6 ans sur les raisins	0-30 0-30	0-67 $kg \cdot ha^{-1}$ 2.24 $kg \cdot ha^{-1}$	1 an 1 an	La plupart des résidus mesurés se trouvaient dans l'horizon de 0 à 10 cm.	Dawson et coll., 1968
Nebraska Loam limono-argileux, deux sols loameux-argileux, avec Sable = 16.1 % - 49.1 % Argile = 19.3 % - 30.7 % MO = 2.2 % - 3.0 % Loam = 31.6 % - 53.2 % pH = 5.2 à 7.1	2.8 5.6 11.2	0-8 0-8 0-8	1.83 $\mu g \cdot g^{-1}$ 0.23 $\mu g \cdot g^{-1}$ 1.67 $\mu g \cdot g^{-1}$ 0.43 $\mu g \cdot g^{-1}$ 2.00 $\mu g \cdot g^{-1}$ 0.63 $\mu g \cdot g^{-1}$	4 mois 16 mois 4 mois 16 mois 4 mois 16 mois	Les concentrations de résidus ont été déterminées par bioessais avec aoine et fève soja.	Burnside et coll., 1963
Taichung, Taiwan Loam argileux Sable = 42.5 % Limon = 26.7 % MO = 1.43 % pH = 5.15	2	1.5-10	ND	112 jours, été et hiver	Demi-vie d'été = 18 jours (chaud, humide). Demi-vie d'hiver = 24 jours (plus frais, plus sec). Pas de résidus détectés sous l'horizon de 10 cm.	Chen et coll., 1983

Tableau B-1. Suite

Emplacement/type de sol	Quantité appliquée ($kg \cdot hg^{-1}$)*	Profondeurs de sol étudiées (cm)	Conc. des résidus	Temps après le traitement	Résultats et observations	Référence
Taibei, Taiwan Loam Sable = 32 % Limon = 47 % MO = 1.8 % pH = 4.3	2	1.5-10	ND	84 jours	Demi-vie d'automne = 14 jours. Pas de résidus détectés sous l'horizon de 10 cm.	Chen et coll., 1983
Grande-Bretagne	112 (déversement simulé)	0-5.1 5.1-10.2 10.2-15.3 15.3-30.6	93 % 3.3 % 1.1 % 1.3 %	29 mois 29 mois 29 mois 29 mois	Pourcentage de la quantité initialement appliquée et présente 29 mois après le déversement simulé.	Hance, 1984
ÉTUDES EN LABORATOIRE						
Loam sableux Argile = 18 % MO = 2 % pH = 7	8/4/2 $\mu g \cdot g^{-1}$ (concentration initiale)	—	—	—	Étude d'incubation en laboratoire à 25 °C, et humidité du sol de 11 %-12 %. Demi-vies obervées = 43/39/36 j pour les concentrations initiales indiquées, respectivement	Walker, 1976a
Loam sableux Argile = 18 % MO = 2 % pH = 7	8 $\mu g \cdot g^{-1}$(conc. initiale)	—	—	—	Études d'incubation en laboratoire à 25 °C, et teneur en humidité variant de 13.2 % à 4.8 %. Demi-vies observées pour cet intervalle : 37-85 j.	Walker, 1976a
Oxford, Royaume Uni Loam sableux grossier Sable = 75 % Limon = 12 % Argile = 11 % MO = 2 % pH = 7	4 $\mu g \cdot g^{-1}$ (concentration initiale)	—	—	—	Études d'incubation en laboratoire. La variation de température de 30 °C à 5 °C a modifié les demi-vies de 29 à 209 jours, avec une teneur en humidité de 4 %, et de 16 à 125 jours avec une teneur en humidité de 12 %.	Walker, 1976b
Neuhofen, Allemagne Loam sableux Sable = 83.8 % Argile = 7.3 % MO = 3.8 % pH = 6.5	10 $\mu g \cdot g^{-1}$ (concentration initiale)	—	—	—	Demi-vie = 100 jours à 22 °C, et capacité d'humidité de 40 %, dans une étude d'incubation en laboratoire.	Burkhard et Guth, 1981

Tableau B-1. Suite

Emplacement/type de sol	Quantité appliquée ($kg \cdot hg^{-1}$)*	Profondeurs de sol étudiées (cm)	Conc. des résidus	Temps après le traitement	Résultats et observations	Référence
Hutzenbuhl, allemagne Sable loameux Sable = 77.1 % Argile = 10.5 % MO = 1.8 % pH = 4.8	10 $\mu g \cdot g^{-1}$ (concentration initiale)	—	—	—	Demi-vie = 45 jours à 22 °C, et capacité d'humidité de 40 %, dans une étude d'incubation en laboratoire.	Burkhard et Guth, 1981
ESSAIS DE LESSIVAGE EN COLONNE						
Loam sableux Sable = 70.1 % Limon = 25.1 % Argile = 4.8 % MO = 1.4 % pH = 4.6	5 (80 % ma)	10	93 % 35 %		Proportion de composé chimique restant après irrigation, avec 20, 40 et 80 cm d'eau, respectivement.	Hogue et coll., 1981
Loam Sable = 39.5 % Limon = 38.1 % Argile = 22.4 % MO = 3.8 % pH = 7.5	5	10	92 % 49 % 16 %		Proportion de composé chimique restant après irrigation, avec 20, 40 et 80 cm d'eau, respectivement.	

Annexe C

Facteurs de bioconcentration observés ou calculés pour la simazine dans les organismes aquatiques

Tableau C-1. Facteurs de bioconcentration observés et calculés pour la simazine dans des organismes aquatiques

Espèce	Milieu d'exposition/ concentration	Formulation	Tissu/concentration	Facteur de bioconcentration (FBC)*	Durée	Observations	Référence
Poisson (eau douce) Crapet vert (*Lepomis cyanellus*)	Eau/1 $\mu g \cdot g^{-1}$	—	Corps entier/0.95 $\mu g \cdot g^{-1}$	0.95	3 semaines		Rodgers, 1970
	Eau/3 $\mu g \cdot g^{-1}$	—	Corps entier/2.29 $\mu g \cdot g^{-1}$	0.76	3 semaines		
	Ration/3 $\mu g \cdot g^{-1}$ p.c.	—	Corps entier/0.0 $\mu g \cdot g^{-1}$	—	3 semaines	Alimentation forcée, analyses hebdomadaires 72 h après la dernière ingestion de nourriture.	
	Ration/10 $\mu g \cdot g^{-1}$ p.c.	—					
	Ration/10 $\mu g \cdot g^{-1}$ p.c.	—	Corps entier/6 $\mu g \cdot g^{-1}$	—	3 semaines	Alimentation forcée, analyses hebdomadaires 72 h après la dernière ingestion de nourriture.	
	Dépuration dans l'eau propre	—					
			Corps entier/0.0 $\mu g \cdot g^{-1}$	—	3 semaines	Comme ci-dessus mais 168 h après la dernière ingestion	
			Corps entier/0.0 $\mu g \cdot g^{-1}$	—	7 jours		
Divers poissons (eau douce) : chabot (*Ictaluras* sp.), crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*), crapet vert (*Lepomis cyanellus*), crapet-soleil (*Lepomis gibbosus*), dorade (*Carassius auratus*)	Eau/1.7 $mg \cdot L^{-1}$	—	Viscères/1.1 $\mu g \cdot g^{-1}$ (1 jours après le traitement), 0.47 $\mu g \cdot g^{-1}$ (30 jours après le traitement)	<1	30 jours	Mêmes concentrations dans la chair de poisson, toutefois les résidus dans la peau ont atteint une concentration maximale de 0.95 $\mu g \cdot g^{-1}$ (8 jours) et 0.56 $\mu g \cdot g^{-1}$ (30 jours) après le traitement.	Thomas, 1967
Poisson (eau douce) Crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*)	Eau	—	—	5	28 jours	—	Reinert et Rodgers, 1987
Poisson (eau douce) Crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*)	Eau/dose simple conc. initiale 3 $mg \cdot L^{-1}$	—	Corps entier	<1	Exposition de longue durée dans étangs de traitement.	Les conc. dans poisson étaient généralement inférieures aux conc. dues à une exposition, pendant 2 ans d'étude de traitement.	Mauck et coll., 1976
Poisson (eau douce) Barbue (*Ictalrus sp.*)	Eau	—	—	2	28 jours	—	Reinart et Rodgers, 1987
Poisson (eau douce : Truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) âgée de 1 an	Eau/milieu statique, nominal	Qualité technique :	Chair		24 h	En général, la bioaccumulation et proportionnelle à la concentration appliqueée.	Dodson et Mayfield, 1979
		1 $\mu g \cdot g^{-1}$ (ma)		0.15			
		4 $\mu g \cdot g^{-1}$ (ma)		0.26			
		12.5 $\mu g \cdot g^{-1}$ (ma)		0.27			

p.c. = poids corporel

*FBC (facteur de bioconcentration = concentration dans tissus/concentration dans milieu (eau ou ration)

Tableau C-1. Suite

Espèce	Milieu d'exposition/ concentration	Formulation	Tissu/concentration	Facteur de bioconcentration (FBC)*	Durée	Observations	Référence
		Princep 80W					
		1 $\mu g \cdot g^{-1}$ (ma) 4 $\mu g \cdot g^{-1}$ (ma) 12.5 $\mu g \cdot g^{-1}$ (ma)		0.08 0.30 0.18		Les résidus dans les poissons étaient bien inférieurs aux concentrations dans l'eau.	Dodson et Mayfield, 1979
Poisson (eau douce) : Tête-de-boule (*Pimephales promelas*)	Eau/exposition continue à 1.7 $mg \cdot L^{-1}$	—	—	55	—	Résumés seulement disponibles. Pas de résidus de simazine après une exposition de 3 j dans une eau non contaminée.	Mayer et Sanders, 1977
Invertébré benthique : Éphémère vulgaire (*Hexagenia* sp.)	Eau/dose simple initiale, concentration de 3 $mg \cdot L^{-1}$	—	Corps entier	92	8 jours	FBC maximal signalé pour les étangs traités. FBC calculé d'après résidus mesurés dans l'eau et les éphémères 8 jours après traitement. FBC a subséquemment diminué pendant le reste de l'année.	Mauck et coll., 1976
Plante aquatique (*Elodea canadensis*)	Eau/5 $mg \cdot L^{-1}$	98 %	Tiges et feuilles	Résidus ($ng \cdot mg^{-1}$ poids sec) : 4 14 17 22 22	Exposition pendant : 0 min 5 min 20 min 60 min 120 min	FBC maximal = 4.4.	Dabydeen et Leavitt, 1981

Annexe D

Toxicité aiguë et chronique de la simazine pour les organismes aquatiques d'eau douce

Tableau D-1. Toxicité aiguë et chronique de la simazine pour les organismes aquatiques

Espèce	Conditions d'essai	Température (°C)	pH	Dureté (mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$)	Formulaltion (% actif)	CL_{50}/EC_{50} (Paramètre de toxicité)	Référence
Poisson Bar rayé, jeune d'un an (*Morone saxatilis*)	Essai statique de 96 h; aucun solvant utilisé; à la concentration la plus élevée (180 $mg \cdot L^{-1}$), il s'est formé un précipité au fond des contenants	21	6.9	35 et 137 (2 essais)	Poudre mouillable à 80 %	CL_{50} - 96 h > 180 $mg \cdot L^{-1}$ (144 $mg \cdot L^{-1}$ matière active) (aucun décès de poisson aux deux concentrations les plus élevées : 100 et 180 $mg \cdot L^{-1}$)	McCann, 1980
Poisson Bar rayè (*Morone saxatilis*)	Essai statique de 48 h; pas d'aération, concentration de simazine mesurée au début et à la fin; pas de solvant organique utilisé. Nota : on a enregistré jusqu'à 30 % de mortalité dans les groupes témoins.	20 ± 1	7.7	120 ± 15 (douce)	Préparation commerciale, avec 80 % de matière active; concentration d'essai basée sur le contenu en matière active	CL_{50} - 48 h = 16 $mg \cdot L^{-1}$	Fitzmayer et coll., 1982b
•Larves de 3 j		20 ± 1	8.1	220 ± 11 (dure)		CL_{50} - 48 h = 18 $mg \cdot L^{-1}$	
•Larves de 7 j		20 ± 1	7.7	220 ± 15 (douce)		CL_{50} - 48 h > 100 $mg \cdot L^{-1}$	
		20 ± 1	8.1	220 ± 11 (dure)		CL_{50} - 48 h > 100 $mg \cdot L^{-1}$	
Poisson Bar rayé, jeunes d'un an (*Roccus saxatilis*)	—	—	—	—	Poudre mouillable à 80 %	CL_{50} - 96 h = 0.25 $mg \cdot L^{-1}$	Wellborn, 1969
Poisson Bar rayé, jeunes d'un an (*Morone saxatilis*)	Exposition à 3 $mg \cdot L^{-1}$ dans des aquariums	—	—	—	Poudre mouillable à 80 %	Pas de mortalité à 3 $mg \cdot L^{-1}$	Cook et Smith, 1976
Poisson Bar rayé, jeunes d'un an (*Morone saxatilis*)	Concentration de 3 $mg \cdot L^{-1}$ appliquée trois fois à intervalles de 7 j, dans un étang	—	—	—	Poudre mouillable à 80 %	Pas de mortalité à 3 $mg \cdot L^{-1}$	Cook et Smith, 1976
Poisson Tête-de-boule (*Pimephales promelas*)	Essai statique de 96 h.	25	7.4	44	Granulaire à 4 %	CL_{50} - 96 h = 5 $mg \cdot L^{-1}$ (plage = 3.5–2trut7.2 $mg \cdot L^{-1}$)	Mayer et Ellesieck, 1986
Poisson Tête-de-boule (*Pimephales promelas*)	Essai statique de 96 h.	25	7.4	44	Poudre mouillable à 80 %	CL_{50} - 96 h = 510 $mg \cdot L^{-1}$ (plage = 373–698 $mg \cdot L^{-1}$)	Mayer et Ellesieck, 1986
Poisson Crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*)	—	—	—	—	—	DL_{50} > 100 $mg \cdot L^{-1}$	Sanders, 1970
Poisson Crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*)	—	—	—	—	—	DL_{50} = 90 $mg \cdot L^{-1}$	Worthing et Walker, 1987

Tableau D-1. Suite

Espèce	Conditions d'essai	Température (°C)	pH	Dureté (mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$)	Formulation (% actif)	CL_{50}/EC_{50} (Paramètre de toxicité)	Référence
Poisson Crapet (*Lepomis* esp.)	Essai statique, sel utilisé comme charge. Essai effectué sur de nombreuses variétés de crapets. Durée des essais non indiquée	—	—	—	—	CL_{50} = 11 à 695 $mg \cdot L^{-1}$	Walker, 1964
Poisson Truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*)	Essai statique, aquarium de 40 L	18	7.2	250	50 - 100	LT_M - 24 h = 95 $mg \cdot L^{-1}$	Alabaster, 1969
Poisson Truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*)	Essai statique, aquarium de 40 L	18	7.2	250	50 - 100	LT_M - 48 h = 43 $mg \cdot L^{-1}$	Alabaster, 1969
Poisson Truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*)	Essai statique	12	7.4	44	Qualité technique	CL_{50} - 96 h > 100 $mg \cdot L^{-1}$	Mayer et Ellersieck, 1986 Worthing et Walker, 1987
Poisson Carpe Jeunes d'un an (*Cirrhina mrigala*)	Essai statique, avec aération, sans mesure.	—	—	—	—	CL_{50} - 96 h = 25 et 50 $mg \cdot L^{-1}$	Singh et Yadav, 1978
Poisson Carpe jeunes d'un an (*Cirrhina mrigala*)	Essai statique de 24 j dans un aquarium de 90 L avec des plantes aquatiques; pas d'aération; pas de mesures; les plantes aquatiques sont mortes après le traitement.	—	—	—	—	% de mortalité par rapport à la concentration initiale de simazine : 25 % - 2.5 $mg \cdot L^{-1}$ 35 % - 5.0 $mg \cdot L^{-1}$ 50 % - 7.5 $mg \cdot L^{-1}$ Nota : on n'a pas mesuré les paramètres de qualité de l'eau, et on a noté une désoxygénation possible.	Singh et Yadav, 1978
Poisson Carpe miroir (*Cyprinus carpio*)	Essai statique d'incubation des oeufs, sans mesure. Nota : pas de correction apparente pour les données témoins.	16	7.5	360	—	50 % d'incubation à 40 $mg \cdot L^{-1}$ % des larves déformées, par rapport à la concentration de simazine 9 % - 20 $mg \cdot L^{-1}$ 12 % - 30 $mg \cdot L^{-1}$ 21 % - 40 $mg \cdot L^{-1}$ 53 % - 60 $mg \cdot L^{-1}$ pas d'éclosion - 80 $mg \cdot L^{-1}$	Kapur et Yadav, 1982

Tableau D-1. Suite

Espèce	Conditions d'essai	Température (°C)	pH	Dureté (mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$)	Formulaltion (% actif)	CL_{50}/EC_{50} (Paramètre de toxicité)	Référence
Lombrics aquatiques (*Oligochètes*)	Essai statique	70	Légèrement alcaline	21 - 24	Poudre mouillable à 80 %	CL_{50} - 96 h = 28 mg•L^{-1}	Walker, 1964
Larves du moucheron commun (*Tendipedidae*)	Essai statique	70	Légèrement alcaline	21 - 24	Poudre mouillable à 80 %	CL_{50} - 96 h = 28 mg•L^{-1}	Walker, 1964
Crustacés (*Daphnia pulex*)	Essai statique, sans mesure	20 ± 1	7.4 - 7.7	105 - 120	Préparation commerciale active à 80 %; les concentrations d'essai indiqué sont basées sur la teneur en matière active.	CL_{50} - 48 h = 5.3 mg•L^{-1} CL_{20} - 48 h = 21.3 mg•L^{-1} CL_{90} - 48 h = 92.1 mg•L^{-1}	Fitzmayer et coll., 1982a
Crustacés (*Daphnia pulex*)	Essai statique, avec chaque jour remplacement de la solution d'essai, nettoyage des contenants et réalimentation; concentrations de 4 mg•L^{-1} et 20 mg•L^{-1}, plus groupes témoins.	20 ± 1	7.4	105 - 120	Préparation commerciale active à 80 %; les concentrations d'essai indiqué sont basées sur la teneur en matière active	Temps moyens de survie : à 20 mg•L^{-1} = 9.6 j, à 4 mg•L^{-1} = 65 % de mortalité après 25 j, le plus fort taux de mortalité a été noté entre 21 et 25 j (supression de la croissance, retard de la reproduction)	Fitzmayer et coll., 1982a
Crustacés (*Daphnia pulex*)	Essai statique de 48 heures; pas d'aération, mesures au début et à la fin pour déterminer les concentrations les plus élevées de simazine.	20 ± 1 20 ± 1	7.7 8.1	120 ± 15 220 ± 11	Préparation commerciale active à 80 %; les concentrations d'essai indiqué sont basées sur la teneur en matière active.	CL_{50} - 48 h >50 mg•L^{-1} CL_{50} - 48 h >50 mg•L^{-1}	Fitzmayer et coll., 1982b
Crustacés (*Daphnia magna*)	Essai statique	21	7.4	272	Qualité technique	Immobilisation à 1 mg•L^{-1} (48 h)	Sanders, 1970
Crevette (*Cypridopsis vidua*)	Essai statique	21	7.4	272	Qualité techniques	Immobilisation à 3.2 mg•L^{-1} (48 h)	Sanders, 1970
Crustacés (*Daphnia magna*)	Essai statique	21 ± 1	8.4	250	Qualité technique	CL_{50} - 48 h 3.5 mg•L^{-1}	Marchini et coll., 1988
Plante aquatique (*Elodea canadensis*)	Essai statique, sans mesure. Étude des modifications morphologiques et structurales	—	—	—	Qualité technique (98 %)	CMEO - 24 h = 3 mg•L^{-1} (nota : à 1 mg•L^{-1}, il n'y avait pas de changement visible après 24-96 h).	Dabydeen et Leavitt, 1981
Communauté d'algues périphytiques	Limnocorrals *in situ*, marécages de la région du Delta traités à raison de 0.1, 1.0 et 5.0 mg•L^{-1} de simazine juste avant la colonisation par les algues	—	—	—	Qualité technique	CL_{50} pour la communauté (concentration d'herbicide provoquant une réduction de 50 % du biovolume) : entre 0.1 et 1.0 mg•L^{-1}.	Goldsborough et Robinson, 1986

Tableau D-1. Suite

Espèce	Conditions d'essai	Température (°C)	pH	Dureté (mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$)	Formulaltion (% actif)	CL_{50}/EC_{50} (Paramètre de toxicité)	Référence
Algues filamenteuses	Ballons d'essai statique remplis de simazine pour donner des concentrations d'essai de 0.1 à 1.0 $mg \cdot L^{-1}$. On a mesuré les taux de photosynthèse 5 à 6 minutes avant et après l'injection de simazine; intensité de lumière : 100 $\mu E \cdot m^{-2} \cdot s^{-1}$.	25 ± 0.1	—	—	—	Inhibition de 50 % de la phytosynthèse :	O'Neal et Lembi, 1983
Caldophora glomerata						0.77 $mg \cdot L^{-1}$	
Pithophra oedogonia						0.61 $mg \cdot L^{-1}$	
Spirogyra jurgensii						0.22 $mg \cdot L^{-1}$	
Algues planctoniques (eau douce) (*Ankistrodesmos braunii*)						0.95 $mg \cdot L^{-1}$	
Chlorophycées (*Selenastrum capricornutum*)	Essai statique, sans mesure, avec algues comme milieu d'essai. Avec l'eau courante, il n'y avait pas de réaction de type inhibition équivalente à 50 % du groupe témoin, dans la plage des concentrations étudiées (0.01-10 $\mu g \cdot L^{-1}$).	—	7.7	—	Princep 4G	CE_{50} = 2.24 $\mu g \cdot L^{-1}$ (avec essai d'évolution de l'oxygène en 24 h) CE_{50} = 0.614 $\mu g \cdot L^{-1}$ (avec essai en bouteille de 21 j de l'EPA).	Turbak et coll., 1986
Chlorophycées (*Chlamydomonas* esp.)	Essai statique, sans mesure.	20	—	—	Qualité technique	À 0.052 et 0.104 $mg \cdot L^{-1}$, on a noté une stimulation de la chlorophylle, par rapport au groupe témoin (3.4 et 6.9 % respectivement). À 0.208 $mg \cdot L^{-1}$ on a noté un effet d'inhibition sur la chlorophylle (-64.7 %).	Foy et Hiranpradit, 1977
Chlorophycées (*Chlorella* esp.)	Essai statique, sans mesure.	20			Qualité technique	À 0.052 $mg \cdot L^{-1}$, on a noté un effet de stimulation sur la chlorophylle par rapport au groupe témoin (56.4 %). À 0.208 $mg \cdot L^{-1}$, effet d'inhibition sur la chlorophylle (-62.7 %).	

Tableau D-1. Suite

Espèce	Conditions d'essai	Température (°C)	pH	Dureté (mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$)	Formulaltion (% actif)	CL_{50}/EC_{50} (Paramètre de toxicité)	Référence
Algues planctoniques *Scenedesmus quadricauda* *Chlamydomonas eugametos* *Chlorella pyrenoidosa*	Flacons d'essai statique avec secousses continues; les concentrations de simazine (jusqu'à 200 $mg \cdot L^{-1}$) sont données en doses de matière active, d'après la dose innoculée, et n'ont pas été mesurées *in situ*; résultats déterminés 4 jours après l'inoculation; les résultats sont basés sur les différences de population déterminées par comparaison visuelle des couleurs avec les groupes témoins.	25	7	—	Préparation commerciale active à 80 %: les concentrations d'essai indiqué sont basées sur la teneur en matières active.	Pas toxique à des concentrations atteignant 200 $mg \cdot L^{-1}$. Croissance accrue aux concentrations jusqu'à 200 $mg \cdot L^{-1}$; pas toxiques aux concentrations jusqu'à 200 $mg \cdot L^{-1}$.	Vance et Smith, 1969